



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega
Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

Síndrome de Intersección de muñeca:

Enfoque fisioterapéutico

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la Carrera
Profesional de Terapia Física y Rehabilitación

AUTOR

Apaclla Huere, Christian Guillermo

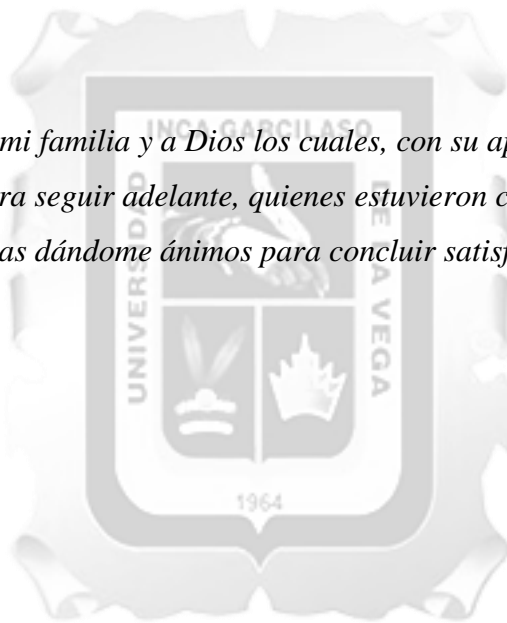
ASESOR

Mg. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira

Jesús María, julio - 2019

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia y a Dios los cuales, con su apoyo, fortaleza y sabiduría guiaron mi camino para seguir adelante, quienes estuvieron conmigo en las buenas y en las malas dándome ánimos para concluir satisfactoriamente este trabajo.



AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad Inca Garcilaso de la Vega por la formación y la excelencia de sus docentes, por haberme cobijado y brindado todos sus conocimientos durante este camino como universitario.

A mi asesor, Lic. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira, quien con su paciencia, disciplina y preparación académica se puso a disposición para ayudarme, así mismo, permitir desarrollar con éxito este trabajo.



RESUMEN Y PALABRAS CLAVES

El Síndrome de Intersección, también llamado Síndrome de cruce o muñeca de remero. Fue diagnosticado por primera vez por el anatomista francés Alfred-Armand-Louis-Marie Velpeau en 1841; es una patología que frecuentemente es confundido con el síndrome de Quervain porque generalmente presenta signos y síntomas similares que pueden generar un diagnóstico erróneo (ambos síndromes son ubicados en la parte dorsal del antebrazo). El Síndrome de Intersección es caracterizado por los cambios inflamatorios no infecciosos que involucran el área del primer compartimiento (abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar) y segundo compartimiento (extensor radial largo del carpo y extensor radial corto del carpo) de los extensores dorsales de la muñeca que al cruzarse por los movimientos repetidos de la flexo-extensión de la muñeca ocasionan una fricción, lo cual lleva a una inflamación de la membrana sinovial que cubre los compartimientos mencionados, al realizar la prueba de Finkelstein arroja un resultado positivo el cual debe ser corroborada por una resonancia magnética (RM) o ecografía. La razón de los fracasos del tratamiento se debe al diagnóstico erróneo y a la poca investigación que existe sobre este síndrome, llevando a un tratamiento conservador con reposo, férulas, crioterapia, corrientes analgésicas, fármacos y por último la cirugía.

Palabras claves: Síndrome de Intersección, Anatomista, Síndrome de Quervain, Resonancia Magnética, Membrana Sinovial.

Wrist Intersection Syndrome: Physiotherapeutic approach

ABSTRACT AND KEYWORDS

The Intersection Syndrome also called crossover syndrome or rower wrist. He was first diagnosed by the French anatomist Alfred-Armand-Louis-Marie Velpeau in 1841; It is a pathology that is frequently confused with Quervain syndrome because it usually has similar signs and symptoms that can lead to a misdiagnosis (both syndromes are located in the dorsal part of the forearm). Intersection Syndrome is characterized by noninfectious inflammatory changes that involve the area of the first compartment (long thumb abductor and short thumb extender) and second compartment (long radial carpal extensor and short carpal radial extensor) of the dorsal extensor of the wrist that when crossed by repeated movements of the wrist flexion-extension cause friction, which leads to an inflammation of the synovial membrane that covers the mentioned compartments, when performing the Finkelstein test it gives a positive result which It must be corroborated by an MRI or ultrasound. The reason for treatment failures is due to the misdiagnosis and the little research that exists on this syndrome, leading to conservative treatment with rest, splints, cryotherapy, analgesic currents, drugs and finally surgery.

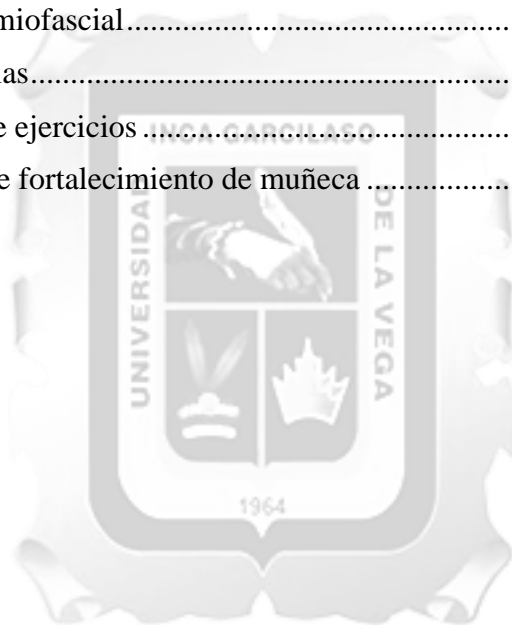
Keywords: intersection syndrome, anatomist, Quervain syndrome, magnetic resonance, synovial membrane.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	9
1. CAPÍTULO I: SÍNDROME DE INTERSECCIÓN DE MUÑECA.....	11
1.1. DEFINICIÓN.....	11
1.2. ETIOLOGÍA.....	12
1.3. FISIOPATOLOGÍA.....	13
1.4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	13
2. CAPÍTULO II: ANATOMÍA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA.....	15
2.1. ANATOMÍA DEL PRIMER Y SEGUNDO COMPARTIMIENTO.....	15
2.2. ANATOMÍA DE MANO Y MUÑECA.....	17
2.2.1. COMPONENTES ÓSEOS.....	17
2.2.2. COMPONENTES MUSCULARES.....	18
2.2.3. INERVACIÓN DE MANO Y MUÑECA.....	21
2.3. ANATOMÍA DEL TENDÓN.....	22
2.3.1. COMPONENTES DEL TENDÓN.....	22
2.3.2. IRRIGACIÓN DEL TENDÓN.....	24
2.3.3. INERVACIÓN DEL TENDÓN.....	25
2.4. TIPOS DE LESIÓN DEL TENDÓN.....	26
2.4.1. TENDINITIS.....	26
2.4.2. TENDINOSIS.....	26
2.4.3. TENOSINOVITIS.....	27
2.5. FASE DE REPARACIÓN DEL TENDÓN.....	27
2.5.1. FASE INFLAMATORIA.....	27
2.5.2. FASE PROLIFERATIVA.....	28
2.5.3. FASE DE REMODELACIÓN O MADURACIÓN.....	29
2.6. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN.....	30
2.6.1. CARACTERÍSTICAS DEL TENDÓN.....	30
2.6.2. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL TENDÓN.....	30
2.6.3. PROPIEDADES ESTRUCTURALES DEL TENDÓN.....	31
2.6.4. BIOMECÁNICA DE LAS INSERCIONES DEL TENDÓN.....	32
3. CAPÍTULO III: DIAGNÓSTICO MÉDICO.....	34

3.1. ANAMNESIS	34
3.1.1. ENTREVISTA	34
3.1.2. HISTORIA PERSONAL Y FAMILIAR	34
3.1.3. HISTORIA DEL PROBLEMA ACTUAL	35
3.1.4. VALORACIÓN DEL DOLOR Y SÍNTOMAS.....	35
3.1.5. VALORACIÓN CLÍNICA	36
3.2. DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES.....	36
3.2.1. LA ECOGRAFÍA.....	36
3.2.2. RESONANCIA MAGNÉTICA	37
3.2.3. RADIOGRAFÍA.	38
4. CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO	40
4.1. EXÁMENES FISIOTERAPÉUTICOS	40
4.1.1. EXAMEN FÍSICO	40
4.1.2. PRUEBA DE FINKELSTEIN	41
4.1.3. VALORACIÓN ARTICULAR DE LA MUÑECA.....	41
4.1.4. VALORACIÓN MUSCULAR	42
4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	42
4.2.1. ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA).....	42
5. CAPÍTULO V: TRATAMIENTO	44
5.1. TRATAMIENTO MÉDICO.....	44
5.1.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	44
5.1.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	46
5.2. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO	46
5.2.1. TRATAMIENTO PREOPERATORIO	47
5.2.2. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO	54
CONCLUSIÓN	58
RECOMENDACIONES	59
BIBLIOGRAFÍA	60
ANEXOS	63
Anexo 1: Diferencia entre el síndrome de intersección con el síndrome de Quervain.....	63
Anexo 2: Fisiopatología.....	64
Anexo 3: Músculos del Primer y segundo compartimiento.....	65

Anexo 4: Componentes Óseos	66
Anexo 5: Tendón	67
Anexo 6: Curva carga/deformación	68
Anexo 7: Unión miotendinosa y unión Osteotendinosa	69
Anexo 8: Imágenes de resonancia	70
Anexo 9: Prueba de Finkenstein	71
Anexo 10: Valoración articular de la muñeca.....	72
Anexo 11: Tratamiento quirúrgico	73
Anexo 12: Infiltraciones	74
Anexo 13: Aplicación del ultrasonido terapéutico	75
Anexo 14: Liberación miofascial.....	76
Anexo 15: Uso de férulas.....	77
Anexo 16: Programa de ejercicios	78
Anexo 17: Ejercicios de fortalecimiento de muñeca	79



INTRODUCCIÓN

Aunque el primer informe del Síndrome de Intersección (IS) tuvo lugar por Velpeau en 1841, Dobyns en 1978 fue el primero que introdujo este término. El síndrome de intersección (IS), que se ha denominado alternativamente peritendinitis crepitans, síndrome de intersección, bursitis adventicia, perimiositis subcutánea con abductor largo del pulgar y dolor del antebrazo, es una condición inflamatoria rara, generalmente reportada como una lesión por uso excesivo; como resultado de la fricción entre dos compartimentos, cada uno envuelto en su propia funda. La dorsal o primera unidad del compartimento músculo tendinoso contiene al abductor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar, mientras que el segundo compartimento incluye al extensor radial largo del carpo y extensor radial corto del carpo. Estos dos compartimentos se interceptan en un ángulo de 60 grados. El cual informan específicamente que se produce fricción entre los vientres musculares del primer compartimento y las vainas tendinosas del segundo compartimento. También se ha informado que el Síndrome de Intersección es el resultado de la estenosis y el atrapamiento del segundo compartimento, aunque se ha sostenido que no está claro cuál es la etiología de esta patología.

Estudios muestran que hay una intersección más distal donde el extensor largo del pulgar se cruza con el segundo compartimento. También se puede producir fricción en ese sitio, lo que resulta en un síndrome de intersección. Además, el segundo compartimento tampoco puede estar en una sola funda, pero cada tendón puede estar en su propia funda. Al retináculo flexor también se le ha atribuido un papel posiblemente importante en la patogénesis del Síndrome de Intersección.

La incidencia general varía de 0,2% a 0,37% en varios estudios. El Síndrome de Intersección se produce a través de la flexión y extensión repetitiva de la muñeca y las fuerzas compresivas aplicadas a la muñeca, afectan principalmente a la mano dominante, y el inicio se ha identificado específicamente al comenzar un nuevo deporte. Esta entidad nosológica se reporta en deportes como remo, piragüismo, equitación, esquí, entrenamiento con pesas o deportes con raqueta, actividades asociadas con la extensión repetitiva de la muñeca. En un estudio con 42 esquiadores, la prevalencia se estimó en un 11,9% en los

primeros dos días. En otro estudio, la incidencia alcanzó el 2% en tenistas mientras que, en un estudio de 8000 pacientes con dolor en el brazo o la mano, se encontró que la incidencia alcanzó solo el 0,37%. En esta revisión se describen los aspectos actuales del diagnóstico clínico y de imágenes, así como el enfoque terapéutico del Síndrome de Intersección.(1)



1. CAPÍTULO I: SÍNDROME DE INTERSECCIÓN DE MUÑECA

1.1. DEFINICIÓN

El síndrome de intersección se presenta con dolor e hinchazón localizada en el dorso del antebrazo distal, aproximadamente de 4 a 6 cm proximales a la muñeca. En esta zona, el abductor largo del pulgar (APL) y extensor corto del pulgar (EPB). Intersecta el extensor radial corto del carpo (ECRB) y el extensor radial largo del carpo largo (ECRL).

Se cree que la patología básica es el resultado de la fricción en este punto de intersección entre los vientres musculares y los tendones, lo que conduce a una tendinopatía y / o bursitis. La patoanatomía exacta del síndrome de intersección sigue siendo difícil de alcanzar, por lo que se explica la gran cantidad de términos utilizados para describirlo, que incluyen la tendinitis cruzada de la bursitis del abductor largo del pulgar, la muñeca chirriante y la peritendinitis crepitan.

Un alto índice de sospecha es la clave para el diagnóstico. Los síntomas se producen después de una actividad repetitiva prolongada, que generalmente involucra la flexión y la extensión del segundo compartimiento extensor. Aunque predominantemente en el entorno laboral, ciertas actividades atléticas pueden conducir a un antebrazo adolorido, del Síndrome de Intersección. Resultante de la flexo-extensión repetitiva y la desviación radial de la muñeca contra la resistencia. Los deportistas de raqueta y los remadores también son vulnerables a estas condiciones. Además del dolor localizado y la hinchazón, la crepitación a veces se palpa con la flexión y la extensión de la muñeca. Esto es patognomónico del síndrome. También se puede ver un pellizco débil y un agarre disminuido. El diagnóstico diferencial incluye la tenosinovitis de Quervain, que se presenta con dolor e hinchazón más distalmente en el primer compartimiento extensor. El test de Finkelstein puede ser positivo en pacientes con Síndrome de Intersección, pero el dolor experimentado es más proximal, en contraste con la tenosinovitis de Quervain, donde el dolor se encuentra en el primer compartimiento extensor.

Se han utilizado varios términos para describir este proceso: síndrome de la intersección, peritendinitis crepitante o muñeca chirriante. Wood y Linscheld apuntaron la idea de que la inflamación de la Bursa existente entre los extensores radiales del carpo y los músculos Abductor largo del pulgar y Extensor corto del pulgar, como consecuencia de la fricción

entre los vientres musculares, era la causa de este proceso y, por tanto, no debía considerarse una verdadera tendinitis. Doce años más tarde, Grundberg y Reagan demostraron que la fisiopatología de este síndrome se relacionaba con un atrapamiento de los tendones del segundo compartimiento de los extensores.

El dolor que aparece en el síndrome se localiza en la zona dorso-radial del ante brazo distal, a 4-8 cm de la estiloides del radio, aumenta con la presión de la zona y la extensión contra resistencia, y se acompaña de tumefacción y crepitación local con los movimientos de flexo-extensión y pronosupinación. La sintomatología puede aparecer de forma aguda tras un esfuerzo puntual o, con mayor frecuencia, tras actividades que requieren movimientos frecuentes y repetitivos (microtraumatismo de repetición).

El diagnóstico diferencial incluye la tenosinovitis de Quervain y de la tenosinovitis de los extensores radiales del carpo. Aunque el signo de Finkelstein se considera patognómico de la tenosinovitis de Quervain, frecuentemente es posible en el síndrome de intersección, pero el dolor es más proximal en este proceso. Cuando el dolor se localiza en la intersección, el diagnóstico diferencial de la tenosinovitis de los extensores radiales del carpo resulta más sencillo que cuando es más proximal. En este último supuesto, la tumefacción es muy evidente en el síndrome de intersección y lo es menos en el caso de la tenosinovitis del extensor radial largo del carpo(ECRL) y el extensor radial corto del carpo(ECRB); esta diferencia clínica tan sutil permite afirmar ambas entidades pueden considerarse un solo proceso en el que la base fisiopatológica es la tenosinovitis del segundo compartimiento de los extensores.(2) (Anexo 1).

1.2. ETIOLOGÍA

El primer compartimento dorsal de la muñeca está compuesto por el abductor largo del pulgar (ALP) y el extensor corto del pulgar (EPB). Estos tendones tienen una vía anatómica única en sentido proximal, en la cual se cruzan sobre los tendones del segundo compartimento dorsal, proximales al retináculo extensor y el estilo radial. El segundo compartimento dorsal de la muñeca comprende el extensor radial corto del carpo (ECRB) y el extensor radial largo del carpo (ECRL).

El síndrome es típicamente el resultado de ejercicios o actividades de extensión y flexión repetitiva. Es comúnmente visto en actividades deportivas como remar o hacer piragüismo, esquiar, practicar deportes con raquetas y montar a caballo. No hay una diferencia significativa en el patrón de lesión en hombres frente a mujeres.(3).

1.3. FISIOPATOLOGÍA

Casi siempre, entre los 2 grupos musculares (radiales y extensor corto-abductor largo del pulgar) existe una bolsa serosa, lugar donde se localiza el proceso inflamatorio. Se trataría en este caso de una verdadera bursitis. Otras veces, el proceso afecta al tejido celular laxo llamado paratendón (habría que llamar a este caso tenocelulitis, pero por extensión lo llamamos tenosinovitis).

La característica anatomopatológica, en ambos casos, es la secreción de fibrina a este nivel, responsable de la crepitación (semejante a la de la pleuresía seca) porque los depósitos de fibrina rozan entre sí. No se conoce bien la etiología del síndrome de intersección. Los cambios inflamatorios en el punto de intersección pueden explicarse por varios mecanismos, pero no se ha identificado un mecanismo como causa concreta. Un mecanismo propuesto es la fricción entre los vientres musculares del primer compartimento y la vaina tendinosa del segundo compartimento. Otro mecanismo propuesto es la estenosis del segundo compartimento. Los hallazgos ecográficos y RM en el síndrome de intersecciones publicadas en la bibliografía reciente apoyan cambios crónicos como los descritos en otros síndromes de tendinosis, como hipervascularización, engrosamiento tendinoso y señal tendinosa interna.(4)(Anexo 2).

1.4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Esta enfermedad es comúnmente vista por microtrauma repetitivos en atletas. Los deportes frecuentemente implicados incluyen remeros, levantadores de pesas, deportes de raquetas, piragüismo. La epidemiología de esta enfermedad es poco conocida. Las ocupaciones asociadas con el síndrome de intersección incluyen la agricultura manual, paisajismo, martilleo, trabajo mecánico.

La incidencia y prevalencia del síndrome de intersección es poco conocida. Esto se debe a múltiples factores, incluido el dolor distal del antebrazo, que es una queja poco frecuente, un diagnóstico no reconocido o perdido, y en la mayoría de los casos son autolimitados. En la población general, la prevalencia varía entre el 0.20% y el 0.37%. En un grupo de esquiadores alpinos, la prevalencia se estimó en 21%. En una fábrica que empleaba a 12,000 personas en 1951, la incidencia fue del 0.33%.



2. CAPÍTULO II: ANATOMÍA FUNCIONAL Y BIOMECÁNICA

2.1. ANATOMÍA DEL PRIMER Y SEGUNDO COMPARTIMIENTO

Existe una relación muy próxima entre el primer compartimento extensor (PCE) y la rama superficial (sensitiva) del nervio radial. Conocer su proximidad es fundamental para poder realizar el abordaje con seguridad en los procedimientos quirúrgicos que se realizan en esta zona. Por este motivo es importante describir la relación del nervio radial con el retináculo extensor en el primer y segundo compartimento. La rama sensitiva del nervio radial emerge por debajo del tendón del músculo braquiorradial aproximadamente a unos 8-9 cm de la punta de la apófisis estiloides radial. Se divide en dos o tres ramas (con más frecuencia en dos ramas) a una distancia de la punta de la estiloides radial de entre 2.5 cm y 8 cm. La rama dorsal a su vez se suele subdividir de nuevo distalmente en un rango que oscila entre 1 cm distal a la estiloides radial a 3 cm proximal a ésta. Las ramas dorsales se van a dirigir a la parte dorsal de la mano mientras que las ramas anteriores se colocaran en la zona dorsal de la base del pulgar. El primer compartimento extensor, que es el compartimento localizado más radialmente en el dorso del radio, tiene una longitud a menudo difícil de definir. Si existe una enfermedad de tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain), el engrosamiento del retináculo hace que sea más fácil determinar la longitud del primer compartimento extensor. Habitualmente la longitud media del primer compartimento extensor es de 2 cm con un rango que oscila entre 1.1 y 3 cm. La parte distal del retináculo se localiza habitualmente a 2 mm de la punta de la estiloides radial lo cual podría originar un roce entre las vainas del primer y del segundo compartimiento lo cual afectaría a la intercesión de ambos y provocaría una inflamación (SI). (Anexo 3).

En el interior del primer y segundo compartimento extensor tenemos los siguientes tendones:

a) Extensor corto del pulgar (EPB)

Es un músculo delgado, localizado dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar.

Comparte un mismo origen embriológico y funcional que el abductor largo del pulgar. Proximalmente se inserta en la ulna, en el radio y en la membrana interósea, en una localización más distal a las inserciones del abductor largo del primer dedo. Desciende de forma oblicua con una dirección y relaciones similares a las del abductor largo del

pulgar, cruzando por encima de los tendones extensores radiales. Tras pasar por el interior del primer compartimento extensor dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar, pasa por la tabaquera anatómica hasta llegar a la base del primer metacarpiano. En este punto se dorsaliza y recorre su cara dorsal para insertarse en la cara dorsal de la base de la primera falange. En un 5% este tendón está ausente. Este músculo está inervado por el nervio radial. (5)(6).

b) Abductor largo del pulgar (APL)

Se origina mediante inserciones carnosas, bajo el ancóneo, en la cara posterior de la membrana interósea y en las superficies adyacentes de la ulna y del radio. Sus fibras se dirigen oblicuamente en sentido radial, continuándose con 1, 2 o más tendones que cruzan sobre los tendones extensores radiales. Existe una bolsa serosa que separa los músculos extensores radiales (más profundos) de los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar.

El extensor corto y el abductor largo del pulgar pasan juntos por la primera corredera. En el interior de la primera corredera, el abductor largo del pulgar (APL) se localiza en una posición más radial o palmar al tendón del extensor corto del pulgar (EPB). El tendón del abductor largo del pulgar, puede presentar varias bandas de inserción distal. Se suele insertar distalmente en la cara lateral o antero-lateral del primer metacarpiano. Está inervado por el nervio radial al igual que el extensor corto del pulgar (EPB). (5)(6).

c) Extensor radial corto del carpo (ECRB)

Segundo radial. Uno de los músculos superficiales situado en el compartimiento fascial posterior del antebrazo, el cual actúa sobre la muñeca y los dedos. Se halla en un nivel un poco más profundo que el músculo extensor radial largo del carpo. Tiene su origen sobre el cóndilo lateral del humero y su inserción en la base del III metacarpiano. Es uno de los principales músculos extensores de la muñeca, y también contribuyen a la abducción y estabiliza la muñeca durante la flexión de los dedos. (5)(7).

d) Extensor radial largo del carpo (ECRL)

Primer radial. Uno de los músculos superficiales situado en el compartimiento fascial posterior del antebrazo, el cual actúa sobre la muñeca y los dedos. Tiene su origen sobre la cresta supracondílea lateral del húmero, y su inserción en el II metacarpiano. Es uno de los principales músculos extensores de la muñeca y la estabilidad durante la flexión de los dedos. (5)(7).

2.2. ANATOMÍA DE MANO Y MUÑECA

2.2.1. COMPONENTES ÓSEOS

El carpo, o muñeca, está compuesto por ocho huesos carpianos dispuestos en dos filas de cuatro, una proximal y una distal. Estos pequeños huesos proporcionan flexibilidad al carpo. El carpo es marcadamente convexo de lado a lado en su cara posterior y cóncavo en la anterior. Las dos filas de huesos carpianos se deslizan una sobre otra, y así aumenta la amplitud de movimientos de la articulación radiocarpiana; además, cada hueso se desliza sobre los que le son adyacentes.(7).

De lateral a medial, los cuatro huesos de la fila proximal del carpo son:

- a) Escafoides: se articula proximalmente con el radio. Es el más grande de la fila proximal de huesos carpianos.
- b) Semilunar: con forma de media luna y situado entre el escafoides y el piramidal. Se articula proximalmente con el radio y es más ancho en su cara anterior que en la posterior.
- c) Piramidal: con forma de pirámide y situado en la cara medial del carpo. Se articula proximalmente con el disco articular de la articulación radioulnar distal.
- d) Pisiforme: Se localiza en la cara palmar del piramidal

De lateral a medial, los cuatro huesos de la fila distal del carpo son:

- a) Trapecio: tiene cuatro lados y está situado en la parte lateral del carpo. Se articula con los dos primeros metacarpianos, el escafoides y el trapezoide.

- b) Trapezoide: con forma de cuña y similar al trapecio. Se articula con el segundo metacarpiano, el trapecio, el hueso grande y el escafoides.
- c) Grande o Capitado: con forma de cabeza y un extremo redondeado. Es el hueso más grande del carpo. Se articula con el tercer metacarpiano distalmente y con el trapezoide, el escafoides, el semilunar y el ganchoso.
- d) Ganchoso: con forma de cuña y situado en la parte medial de la mano. Se articula con el cuarto y el quinto metacarpianos, el hueso grande y el piramidal. Se caracteriza por su proceso ganchoso, el gancho del ganchoso, que se extiende anteriormente.

Las caras proximales de la fila distal de huesos del carpo se articulan con la fila proximal, y sus caras distales se articulan con los huesos metacarpianos.(8).

El metacarpo forma el esqueleto de la palma de la mano entre el carpo y las falanges. Está constituido por los cinco huesos metacarpianos. Cada metacarpiano consta de una base, un cuerpo y una cabeza. Las bases de los metacarpianos, proximales, se articulan con los huesos del carpo, y las cabezas de los metacarpianos, distales, lo hacen con las falanges proximales formando los nudillos. El primer metacarpiano (del pulgar) es el más grueso y corto de estos huesos. El tercer metacarpiano se distingue por estar dotado de un proceso estiloides, que se localiza en la cara lateral de su base. Cada dedo consta de tres falanges, excepto el primero (el pulgar) que sólo tiene dos (aunque son más gruesas que las del resto de los dedos). Cada una de las falanges está formada por una base proximal, un cuerpo y una cabeza distal. Las falanges proximales son las mayores, las medias tienen un tamaño intermedio, y las distales son las más pequeñas. Los cuerpos de las falanges se estrechan distalmente. Las falanges distales son aplanadas y se expanden en sus extremos distales para formar la base de los lechos ungueales.(8)(Anexo 4).

2.2.2. COMPONENTES MUSCULARES

Los músculos intrínsecos de la mano se localizan en cinco compartimentos:

- a) Los músculos tenares en el compartimento tenar: abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar y oponente del pulgar.
- b) El aductor del pulgar en el compartimento aductor.

- c) Los músculos hipotenares en el compartimento hipotenar: abductor del dedo meñique, flexor corto del dedo meñique y oponente del dedo meñique.
- d) Los músculos cortos de la mano (los lumbricales) en el compartimento central, junto con los tendones de los flexores largos.
- e) Los interóseos en compartimentos interóseos separados entre los metacarpianos.

A. MÚSCULOS TENARES

Los músculos tenares forman la eminencia tenar en la superficie lateral de la palma y están encargados principalmente de la oposición del pulgar. El elevado grado de libertad de movimientos del pulgar se debe a la independencia del primer metacarpiano, que está dotado de articulaciones móviles en ambos extremos. Para controlar esta libertad de movimientos se requieren diversos músculos:

- Extensión: extensor largo del pulgar, extensor corto del pulgar y abductor largo del pulgar.
- Flexión: flexor largo del pulgar y flexor corto del pulgar.
- Abducción: abductor largo del pulgar y abductor corto del pulgar.
- Aducción: aductor del pulgar y primer interóseo dorsal.
- Oposición: oponente del pulgar. Este movimiento tiene lugar en la articulación carpometacarpiana y tiene como resultado que la palma adopte una forma de copa. La acción de juntar la punta del pulgar con el quinto dedo (o cualquiera de los otros) necesita bastante más movimiento del que puede inducir el oponente del pulgar por sí mismo. La oposición, un movimiento complejo, se inicia con el pulgar en extensión e inicialmente comporta la abducción y la rotación medial del primer metacarpiano (formación de la copa palmar) por la acción del oponente del pulgar en la articulación carpometacarpiana, y luego la flexión de la articulación metacarpofalángica. El refuerzo del aductor del pulgar y el flexor largo del pulgar aumenta la presión que el pulgar opuesto puede ejercer sobre las puntas de los dedos. En la oposición de un pulpejo con otro también están implicados movimientos del dedo que se opone al pulgar.

Abductor corto del pulgar: El abductor corto del pulgar forma la parte Antero lateral de la eminencia tenar. Aparte de abducir el pulgar, este músculo colabora con el oponente del pulgar durante las primeras fases de la oposición al inducir un ligero movimiento de rotación medial de su falange proximal. Para explorar el abductor corto del pulgar se debe abducir el pulgar contra resistencia. Con esta maniobra se puede ver y palpar el músculo, siempre y cuando sus movimientos sean normales. (7).

Flexor corto del pulgar: El flexor corto del pulgar se localiza medialmente respecto al abductor corto del pulgar. En su inserción distal, sus dos vientres, localizados en lados opuestos del tendón del flexor largo del pulgar, comparten (entre ellos y a menudo con el abductor corto del pulgar) un tendón común que contiene un hueso sesamoideo. En general, los dos vientres tienen inervaciones distintas: la cabeza superficial, de mayor tamaño, está inervada por el ramo recurrente del nervio mediano, y la profunda, más pequeña, suele estar inervada por el ramo palmar profundo del nervio ulnar. El flexor corto del pulgar flexiona el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica, y participa en la oposición del pulgar. Para explorar el flexor corto del pulgar se debe flexionar el pulgar contra resistencia. Con esta maniobra se puede ver y palpar el músculo, siempre y cuando sus movimientos sean normales; sin embargo, se debe tener en cuenta que el flexor largo del pulgar también flexiona el pulgar. (7).

Oponente del pulgar: El oponente del pulgar es un músculo cuadrangular situado en profundidad al abductor corto del pulgar y lateralmente al flexor corto del pulgar. Este músculo opone el pulgar, que es el movimiento más importante de este dedo. Flexiona y rota el primer metacarpiano medialmente en la articulación carpometacarpiana durante la oposición; este movimiento es el que tiene lugar cuando se coge un objeto. Durante la oposición, la punta del pulgar se dirige hacia el pulpejo del meñique y contacta con él. (7).

Aductor del pulgar: El aductor del pulgar se localiza en el compartimento aductor de la mano. En su origen, este músculo en forma de abanico tiene dos cabezas que quedan separadas por la arteria radial cuando ésta entra en la palma para formar el arco palmar profundo. Su tendón normalmente contiene un hueso sesamoideo. El aductor del pulgar aduce el pulgar desplazándolo hacia la palma de la mano, con lo que aumenta la fuerza de prensión. (7).

B. MÚSCULOS HIPOTENARES

Los músculos hipotenares (abductor del dedo meñique, flexor corto del dedo meñique y oponente del dedo meñique) forman la eminencia hipotenar en el lado medial de la palma y mueven el dedo meñique. Estos músculos se encuentran en el compartimento hipotenar junto con el quinto metacarpiano.

Abductor del dedo meñique: El abductor del dedo meñique es el más superficial de los tres músculos que forman la eminencia hipotenar. El abductor del dedo meñique abduce el quinto dedo y ayuda a flexionar su falange proximal.

Flexor corto del dedo meñique: El flexor corto del dedo meñique se sitúa lateralmente al abductor del dedo meñique. Este músculo flexiona la falange proximal del quinto dedo en la articulación metacarpofalángica.

Oponente del dedo meñique: El oponente del dedo meñique es un músculo cuadrangular que se sitúa en profundidad respecto a los músculos abductor y flexor del quinto dedo. Dicho músculo tira del quinto metacarpiano hacia delante y lo rota lateralmente, con lo que aumenta la profundidad de la cavidad de la palma y sitúa el quinto dedo en oposición con el pulgar. Al igual que el oponente del pulgar, el oponente del dedo meñique actúa exclusivamente en la articulación carpometacarpiana.

Palmar corto: El palmar corto es un músculo pequeño y delgado que se sitúa en el tejido subcutáneo de la eminencia hipotenar, es decir, no se localiza en el compartimento hipotenar. El palmar corto arruga la piel de la eminencia hipotenar y aumenta la profundidad de la cavidad de la palma, con lo que participa en el agarre palmar. El palmar corto recubre y protege el nervio y la arteria ulnares.(7).

2.2.3. INERVACIÓN DE MANO Y MUÑECA

Los nervios mediano, radial, cubital y músculo cutáneo son los responsables de la inervación sensitiva y motora. Con múltiples variantes, la distribución de la sensibilidad superficial corre a cargo de los nervios radial, cubital y mediano:

- Nervio cubital: dorso del meñique, mitad cubital de las dos falanges distales y toda la falange proximal del anular; la mitad cubital de la falange proximal del dedo medio y dorso de la mano en vertiente cubital.
- Nervio mediano: mitad radial de las dos falanges distales del dedo anular y las dos falanges distales de los dedos medio e índice.
- Nervio radial: lado radial de la falange proximal del dedo medio, la totalidad de la falange proximal del índice y el dorso del pulgar.
- Nervio musculo cutáneo: ramas terminales de este nervio inervan frecuentemente el área del dorso del pulgar situado sobre la articulación metacarpofalángica.

El sistema nervioso autónomo desempeña una importante función en el control de la irrigación sanguínea y también de ciertas percepciones que proceden de la muñeca y los dedos.(9).

2.3. ANATOMÍA DEL TENDÓN

El tendón es una estructura poco vascularizada, compuesto en un 30% por colágeno y un 2% de elastina, imbuidas en una matriz extracelular con un 60% de agua. El colágeno es sintetizado por los fibroblastos y constituye el 70% del peso seco del tendón, siendo su punto de ruptura cercano al del acero y proporciona la resistencia tensil.(2)

2.3.1. COMPONENTES DEL TENDÓN

El tendón está constituido por distintos elementos: células, sustancia fundamental y fibras de colágeno; estos elementos constituyen el cuerpo del tendón en distintas proporciones.

A) CELULAS

Son numerosos los tipos de células que se encuentran en la sustancia fundamental del tejido conectivo:

- Fibroblastos: son las células responsables de la formación de los componentes fibrosos del tejido conectivo, el colágeno y la elastina. De igual modo, están implicados en la elaboración de la sustancia fundamental amorfa y de mediadores

celulares del proceso de curación. Por ello presentan cierta movilidad en respuesta al traumatismo y la inflamación. Por lo tanto la proliferación fibroblástica tiene un papel crucial en el proceso de reparación tendinoso. Carecen de regulación central, por lo que las modificaciones de su forma, función y composición obedecen a estímulos locales, principalmente de carácter mecánico.

- **Macrófagos:** son numerosos en el tejido conectivo laxo. Juegan un papel importante en el sistema retículo endotelial, engullendo células muertas, bacterias y partículas extrañas. También liberan muchos de los mediadores que generan la respuesta inflamatoria.
- **Las células cebadas:** se encuentran cerca de los vasos sanguíneos, producen anticoagulantes como la heparina, aunque también liberan histamina y serotonina. Estas sustancias vasoactivas, conocidas como cininas, participan en el control del flujo de sangre a la zona, especialmente en el proceso inflamatorio.(9).

Aunque sea sólo en determinadas circunstancias, cabe encontrar otras células como linfocitos y neutrófilos polimorfo nucleares, que intervienen en el sistema de defensa celular y humoral.

B) COLÁGENO

El colágeno comprende una familia de moléculas divididas en dos grupos mayores. Se identifican 13 tipos de colágeno, los cuales pueden ser divididos en dos clases: los que conforman fibras regulares de colágeno (I, II, III, V, XI) y los que no las conforman (IV, VI, VII, VIII, IX, XII, XIII). Los Tipos II y IX se encuentran únicamente en el cartílago. El colágeno presente en el tendón es en su mayoría de tipo I, constituyendo el 70-80% del peso del tendón. Los demás tipos se encuentran en cantidades menores. Entre todos ellos configuran las propiedades mecánicas del tendón. (9) (Anexo 5).

C) SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental o matriz extracelular contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento. La sustancia fundamental aporta el cemento que causa que las fibras de colágeno se adhieran unas a otras y proporcionen lubricación y espacio para que puedan

deslizarse unas sobre otras. No todos los tendones poseen una composición uniforme en toda su longitud, sino que tienen variaciones locales en cuanto al contenido de agua, GAG y colágeno para ajustarse a las particularidades biomecánicas en su recorrido. Cuando los tendones discurren por las poleas óseas tienen un contenido preferente de colágeno tipo II y su contenido en GAG es muy alto.(9).

2.3.2. IRRIGACIÓN DEL TENDÓN

Hasta comienzos del siglo XX el tendón fue considerado un elemento avascular y metabólicamente inactivo. Es en 1916 cuando se demuestra el aporte vascular del tendón a través de la inyección con colorantes, admitiéndose entonces que el tendón recibe cierto aporte sanguíneo procedente del mesotendón. A partir de los trabajos de Smith, en 1965, se atribuye al tendón una actividad metabólica propiciada por su flujo continuo de sangre.

El aporte sanguíneo al tendón proviene en su mayoría del músculo. El abordaje vasotendón difiere en función del segmento tendinoso, considerando el tendón en tres regiones: unión miotendinosa (UMT), cuerpo del tendón y unión osteotendinosa (UOT). Los vasos sanguíneos se originan desde microvasos en el perimysio. En la unión miotendinosa los vasos sanguíneos del perimysio muscular continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que los vasos en el músculo. En la porción media del tendón el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial. Son vasos de menor tamaño, por lo que esta zona está peor perfundida, lo que la convierte en una zona crítica lesional. Los tendones que están expuestos a la fricción y están encerrados en una vaina sinovial reciben el aporte sanguíneo a través de la membrana sinovial. Si no existe membrana sinovial, la perfusión sanguínea ocurre a partir de la red vascular del paratendón. Los pequeños vasos del paratendón discurren transversalmente hacia el tendón, mientras que otras ramas lo hacen paralelas al eje del tendón. Los vasos penetran el epitendón y recorren el endotendón para formar la red vascular intratendinosa.

Los vasos que irrigan la unión osteotendinosa (UOT) suministran el tercio externo del tendón. No están comunicados directamente los vasos procedentes del hueso con los que proceden del tendón, debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa entre el tendón y el hueso, pero existe alguna anastomosis indirecta entre estos vasos. De cualquier

modo, su aporte sanguíneo es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón. La configuración espacial de la red vascular depende de la morfología del tendón; es larga y uniforme para tendones como el rotuliano o el de Aquiles, y ancha y estrellada para los tendones flexores de los dedos.

El aporte sanguíneo al tendón aumenta durante el ejercicio y ante el proceso de curación, y se ve disminuido cuando es sometido a tensión o en determinadas zonas de fricción, torsión o compresión. Existen diferentes lugares en el organismo anatómicamente predispuestos al deterioro vascular. Quizá el lugar donde esta circunstancia es más evidente es en el tendón del supraespinoso; en el tendón de Aquiles también ha sido identificada una zona de relativa avascularidad, así como en la cara dorsal del flexor profundo de los dedos. Por lo general, la vascularidad del tendón es más deficitaria en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad y la sobrecarga mecánica. Durante el ejercicio el aporte sanguíneo aumenta, independientemente de la edad, si bien alrededor del tendón sólo alcanza el 20% de la capacidad máxima en comparación con lo que puede conseguir durante la hiperemia reactiva.(9).

2.3.3. INERVACIÓN DEL TENDÓN

La inervación del tendón es esencialmente aferente. Los nervios acceden al tendón cerca de la unión miotendinosa y forman pequeños plexos longitudinales, los cuales, desde la unión miotendinosa, atraviesan ésta y penetran en el septo del endotendón. Desde el paratendón forman ricos plexos que envían ramos que penetran en el epitendón y se anastomosan con los ramos de origen muscular. Si el tendón está provisto de vaina sinovial, los nervios atraviesan el mesotendón y dan ramas hacia la pared visceral de la membrana sinovial, penetrando desde ella en el tendón. Dentro del tendón el nervio se desliza a lo largo de su eje y finaliza en terminaciones nerviosas sensoriales.

De acuerdo con los criterios funcionales y anatómicos, las terminaciones nerviosas en los tendones se pueden clasificar en cuatro categorías: tipo I o corpúsculos de Ruffini, que son receptores de presión y reaccionan lentamente a los cambios de presión; tipo II o corpúsculos de Paccini, que también reaccionan a la presión pero son de adaptación rápida, ya que intervienen en la detección de movimientos de aceleración y desaceleración; tipo III

o terminaciones de Golgi, las cuales son mecanorreceptores cuya función es convertir la deformación mecánica, expresada en presión o tensión, contracción o elongación musculares, en señales nerviosas aferentes. La tensión muscular se transmite al tendón e induce la compresión de las terminaciones nerviosas por medio de las fibras de colágeno, generando potenciales axonales que sinaptan con las neuronas de interconexión de la médula espinal e inhiben las neuromotoras α . Todos ellos tienen un importante papel en la organización del sistema sensorial neuronal aferente que controla los movimientos del cuerpo vía sistema nervioso central. El tipo IV son las terminaciones nerviosas libres, que son receptores del dolor de adaptación lenta.(9).

2.4. TIPOS DE LESIÓN DEL TENDÓN

2.4.1. TENDINITIS

La tendinitis y ruptura parcial se agrupan en esta clasificación. Una respuesta inflamatoria sintomática, la degeneración y la verdadera alteración vascular son hallazgos característicos. Los linfocitos y los neutrófilos son observables en este tipo de tendinopatía. Tiene características similares a la tendinosis pero histopatológicamente también demuestra la proliferación fibroblástica, hemorragia y tejido de granulación. Hammer (2007), afirmó que la inflamación activa aislada no es muy común, pero generalmente se asocia con un cierto grado de ruptura, lo que implica que esta clasificación es falsamente sobre-diagnosticada.(2).

2.4.2. TENDINOSIS

Tendinosis es definido por Maffulli (2003) como degeneración intratendinosa típica con el envejecimiento o de vascularización. Se caracteriza por la desorientación de fibra, hiper celularidad y necrosis focal y la calcificación. Kraushaar&Nirschl (1999) definió los tres hallazgos en tendinosis: hiperplasia, hipervascularización fibroblástica, y la producción de colágeno anormales con la antigua siendo la primera respuesta. Kannus&Jozsa (1991) examinaron la ruptura espontánea de los tendones en la parte superior e inferior de la extremidad. El examen histopatológico mostró que el 97% de ellos tenían los cambios

degenerativos. Estos fueron sub-clasifican en degeneración hipóxica (44%), degeneración mucoide (21%), tendolipomatosis (8%) y Tendinopatía calcificada (5%).(2).

2.4.3. TENOSINOVITIS

También llamada paratendinitis, se evidencia como una inflamación de la capa exterior del tendón (Kahn., 2006). Microscópicamente esto revelará infiltración incluyendo posiblemente depósitos de fibrina, exudado y degeneración del tejido areolar que podrían explicar la crepitación palpable en ciertas etapas de su evolución.(2).

2.5. FASE DE REPARACIÓN DEL TENDÓN

El proceso de reparación constituye un suceso de acontecimientos, que dan lugar a una acción reparadora óptima o completa. Tres son las fases que se diferencian en todo proceso reparador.

2.5.1. FASE INFLAMATORIA

Después de la lesión la respuesta inflamatoria se inicia a nivel de los capilares y vénulas. La respuesta vascular a la lesión se basa en una serie de procesos dinámicos que se caracterizan por una secuencia de cambios fisiológicos. Es iniciado por los mediadores vasoactivos, los cuales producen, en principio, una vasoconstricción arteriolar, con lo que disminuye el aporte sanguíneo a los tejidos. La vasoconstricción de las vénulas aumenta la presión hidrostática de los capilares y fomenta la aparición del edema. Los mediadores vasoactivos, asimismo, producen cambios a nivel de la permeabilidad vascular, con salida de líquido al espacio intersticial en los 10 o 30 minutos posteriores a su estimulación, y recobran la normalidad en una hora. (9).

El primer fenómeno que ocurre tras la lesión es la hemorragia, por lo que la actividad inicial en el foco lesional va encaminada a formar el coágulo inflamatorio, el cual busca evitar la extravasación de sangre. Tres sistemas derivados del plasma se interrelacionan para regular la 20 respuesta inflamatoria: el sistema de las cininas, el sistema complementario y el sistema de coagulación.

- Las cininas: son polipéptidos plasmáticos que contribuyen a la dilatación arteriolar y aumentan la permeabilidad de las vénulas.
- El sistema complementario: conocido por su papel en la formación de complejos antígeno-anticuerpo, también desempeña un papel importante en la inflamación. Está compuesto por proteínas plasmáticas, actúa sobre las células cebadas, que responden liberando histamina. La histamina produce la dilatación inicial de las arteriolas y aumenta la permeabilidad vascular de las vénulas. Los vasos no lesionados, dilatados inicialmente, liberan un trasudado en el intersticio compuesto esencialmente por agua y electrolitos. Esta exudación inicia el edema que se ha observado durante la fase inflamatoria.
- El sistema de coagulación: está formado por una serie de proteínas plasmáticas que son activadas por el factor XII de la coagulación. Este factor inicia el proceso de coagulación convirtiendo la protrombina en trombina; la trombina, a su vez, convierte el fibrinógeno en fibrina, en el paso final de la cascada de la coagulación. La fibrina taponar los capilares sanguíneos y linfáticos alrededor de la herida, sellando la zona. Una consecuencia colateral de la reacción inflamatoria es el aumento local de la viscosidad de la sangre, lo que favorece la adherencia de aquellas al endotelio.

En las heridas, la fase inflamatoria se caracteriza por la infiltración secuencial de neutrófilos, monocitos y células T. Cada uno de estos tipos de células tiene un papel importante en la curación. Los neutrófilos limpian los detritos y microbios. Los macrófagos son importantes para fagocitar las células muertas y como fuente de factores de crecimiento para estimular la proliferación y regeneración del tejido lesionado. La función de las células T es regular las fases posteriores del proceso reparador.(9).

2.5.2. FASE PROLIFERATIVA

Esta fase comienza unas 24 horas después de la lesión y se caracteriza por la presencia de distintas células reparadoras. Estas células implicadas en el proceso reparador son los fibroblastos, los fibrocitos, los macrófagos y las células endoteliales. La reparación tisular requiere una acumulación ordenada de todas estas células y de la matriz celular. Entonces

se inicia la migración celular en el seno de la matriz que da sentido a todo el proceso reparador. Esta fase se caracteriza por la proliferación de células que, de manera sucesiva, desempeñan su papel en el lecho de la herida. Se inicia con la presencia de fibroblastos, miofibroblastos y células endoteliales en la zona lesionada del tendón. La migración y proliferación de estas células se deben a la presencia de factores de crecimiento producidos por las plaquetas y los macrófagos. Cada célula es regulada por un factor distinto. Cronológicamente, a las 48 horas la herida está cubierta por una matriz amorfa en cuyo interior se encuentran abundantes hematíes, leucocitos, macrófagos y fibroblastos. La sustancia intercelular está compuesta básicamente por esa matriz amorfa y por fragmentos de fibrina.

A los 4 días la población celular está básicamente constituida por macrófagos y fibroblastos. La reparación del tendón se produce a partir de los fibroblastos, ya que estas células son capaces de producir colágeno, proteínas y sustancia amorfa. La combinación de los nuevos capilares, fibroblastos y matriz extracelular es lo que se llama tejido de granulación.

A los 7 días los elementos celulares quedan reducidos a los fibroblastos, de aspecto fusiforme. Los macrófagos aún se encuentran presentes, pero sus características morfológicas son las de los macrófagos típicos y de los fibroblastos. Igualmente se observa una gran cantidad de sustancia amorfa. En el estadio final se sintetiza colágeno nuevo, predominando el colágeno tipo III, que es reemplazado progresivamente por colágeno tipo I, cuya organización y orientación son aún deficientes. Esto ocurre alrededor del día 14, aunque el proceso de proliferación suele durar hasta el día 21.(9).

2.5.3. FASE DE REMODELACIÓN O MADURACIÓN

Esta fase es de larga duración, extendiéndose por un año o más, aunque alcanza su nivel efectivo a las 8 semanas de la lesión. Se caracteriza por la pérdida de las características de las fases anteriores y una progresiva similitud con el tejido sano. Las células disminuyen de manera progresiva al tiempo que existe una mayor capacidad de síntesis y la matriz extracelular aparece mejor organizada. Durante esta fase disminuye el número de macrófagos, fibroblastos y nuevos capilares. El colágeno aparece más denso y es

exclusivamente colágeno tipo I; como resultado de ello aumenta la fuerza tensil del tendón. Hasta la semana 30 las características morfológicas del tendón regenerado no son similares a las del tendón normal.

2.6. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN

2.6.1. CARACTERÍSTICAS DEL TENDÓN

En primer lugar, los tendones están diseñados para resistir grandes fuerzas de tensión. Para este propósito el colágeno dispone de una estructura muy particular tanto al nivel primario como supramolecular. En segundo lugar, los tendones muestran un punto concreto de extensibilidad, lo cual se debe a la configuración del colágeno y a la presencia en su composición de fibras elásticas. En tercer lugar, los tendones son muy resistentes a la elongación y poseen gran capacidad elástica, por lo que pueden asumir el cambio de dirección de la tracción. En los tendones en que las fuerzas son ejercidas en todas direcciones, los haces de fibras de colágeno se disponen entrecruzados, con una disposición aparentemente aleatoria. Por el contrario, en los tendones en que las fuerzas aplicadas son unidireccionales, las fibras de colágeno muestran una disposición paralela y ordenada en el sentido de la aplicación de dichas fuerzas. Los tendones se someten a la acción del músculo al que corresponden a través de la unidad musculotendinosa correspondiente, por lo que la disposición del tendón respecto al músculo dependerá de la función de este último. Si la tensión muscular es ejercida en una sola dirección, la disposición de las fibras tendinosas será más paralela y en el sentido del eje de tracción. Por ello, los músculos fusiformes aplican mayores fuerzas sobre el tendón que los músculos peniformes, ya que en los primeros la fuerza se aplica en el sentido del eje longitudinal del tendón. (9)(2).

2.6.2. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL TENDÓN

Como ocurre en todos los tejidos biológicos, la estructura jerárquica de los tendones define su comportamiento mecánico. El tendón posee dos propiedades mecánicas fundamentales: fuerza y deformación. La fuerza depende del grosor del tendón y de su contenido de colágeno, independientemente de la tensión máxima que pueda ejercer el músculo. Por otro lado, las fuerzas externas aplicadas al tendón son resistidas internamente por medio de sus

enlaces moleculares. Las fuerzas de estiramiento que siguen el eje longitudinal del tendón y lo alargan son las fuerzas tensiles. Las fuerzas aplicadas en el eje longitudinal en el sentido del acortamiento del tendón son las fuerzas compresivas; por último, las fuerzas perpendiculares al eje longitudinal del tendón son las fuerzas de torsión o cizallamiento. (9).

2.6.3. PROPIEDADES ESTRUCTURALES DEL TENDÓN

A) Viscoelasticidad: El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica, que podemos definir como la relación entre la deformación máxima y el tiempo necesario para conseguirla. La relación entre estrés y estiramiento no es constante, sino que se ve modificada por dos variables, que son el tiempo y la carga:

- a) Bajo carga constante, el tendón aumenta su longitud. Es la propiedad que poseen determinados materiales biológicos de, ante un estiramiento de tensión moderada mantenido de forma prolongada en el tiempo, modificar gradualmente su estructura y permanecer en estado de elongación hasta que cede dicha tensión.
- b) Bajo deformación constante, la carga necesaria para mantener la deformación es cada vez menor.

B) Grosor y longitud: Las dimensiones del tendón influyen decisivamente en la curva carga-deformación. Generalmente, un tendón ancho debería soportar grandes fuerzas para lograr el mismo porcentaje de elongación que uno con menor área de sección sometido a menores fuerzas. Un tendón largo, por otro lado, debería experimentar un cambio importante en la longitud al aplicar la misma carga que un tendón ancho. Otra característica de los cuerpos viscoelásticos es la disipación de energía. Si se elonga un tendón hasta alcanzar el pico de estiramiento y posteriormente se le permite recuperar su tamaño inicial con desplazamiento constante, ambas curvas, de estiramiento y relajación, no coinciden, sino que entre ambas existe un área que representa la energía perdida durante el ciclo completo.

C) Curva carga/deformación: Las propiedades anteriormente expuestas se representan gráficamente en la curva carga/deformación, en la que se puede objetivar la deformación debida a la carga. Los estudios referentes a la aplicación de cargas sobre el tendón fueron sintetizados por Butler et al. En 1978, en lo que se conoce como curva de estrés/tensión o carga/estiramiento. Estrés es la cantidad de carga por unidad de sección, mientras que tensión se describe como la elongación temporal que ocurre cuando el estrés es aplicado dentro de los límites fisiológicos. Butler et al., describieron los acontecimientos que suceden en el tendón sometido a carga en la llamada curva carga/deformación, la cual fue dividida en cuatro zonas:(Anexo 6).

2.6.4. BIOMECÁNICA DE LAS INSERCIONES DEL TENDÓN

El tendón se une al músculo en una de sus terminaciones, dando lugar a la unión musculotendinosa (UMT), y en el otro extremo se une al hueso, constituyendo la unión osteotendinosa (UOT); a veces el tendón se inserta en un cartílago o en una aponeurosis, pero es menos frecuente. Ambas uniones, UMT y UOT, son las principales zonas de asentamiento de lesiones.

- Unión musculotendinosa (UMT): Es la zona de contacto del músculo con el tendón. Se ve sometida a una gran tensión mecánica durante la transmisión de la fuerza contráctil del músculo al tendón, transmisión que tiene lugar por medio de las proteínas contráctiles intracelulares del músculo a las proteínas de las fibras de colágeno del tendón. La UMT está considerada como la placa de crecimiento de tendón y músculo, ya que contiene células que pueden elongarse rápidamente y aportar colágeno, pero esta capacidad de alargamiento disminuye al acercarse al hueso. La UMT es una región histológicamente compleja, ya que en ella se concentran los corpúsculos de Golgi y los receptores nerviosos.(9).
- Unión osteotendinosa (UOT): La inserción del tendón en el hueso se produce de manera gradual, de tendón a fibrocartílago y de éste a hueso cortical. La transición de tejido blando a hueso sucede en 1 mm, constituyendo una región compleja. La osteogénesis en la UOT permite una transición mecánica continuas, ya que es una zona con escaso aporte sanguíneo, aunque el periostio, como un tejido conectivo especializado, posee una capa externa muy vascularizada predominantemente

fibrosa y unida a una capa interna celular. Así el tendón contacta con el hueso de la siguiente forma: - Las fibras periféricas se fijan al periostio. - Las fibras centrales o de Sharpey penetran en el tejido óseo y a partir de aquí su matriz extracelular se modifica progresivamente, constituyendo primariamente estructuras fibrocartilaginosas. Posteriormente, en planos más profundos, el fibrocartílago se mineraliza.(9) (Anexo 7).



3. CAPÍTULO III: DIAGNÓSTICO MÉDICO

3.1. ANAMNESIS

Consta de una serie de apartados en los que la información debe obtenerse y registrarse de manera exclusiva.

3.1.1. ENTREVISTA

El objetivo es conocer las circunstancias exactas en que se originó la lesión. Por lo tanto, el paciente debe describir detalladamente el momento de la lesión. Inicialmente se harán preguntas abiertas, ya que es importante conocer todos los datos que el paciente nos informe para así obtener un correcto diagnóstico y por ende un adecuado tratamiento.

3.1.2. HISTORIA PERSONAL Y FAMILIAR

Esto abarcara los siguientes puntos:

- Edad.
- Historia médica pasada.
- Condiciones de trabajo.
- Inicio del problema actual.
- Como es el sueño.
- Estrés.
- Tratamiento médico actual.
- Signos vitales.
- Antecedentes de lesión en la misma zona.

3.1.3. HISTORIA DEL PROBLEMA ACTUAL

Se emplean inicialmente preguntas abiertas y se termina con preguntas cerradas. Es importante conocer si el comienzo de la lesión fue insidioso o es desconocido para el paciente, o si este se debe a un traumatismo o a la repetición mantenida del mismo.

Si el paciente es atleta, es necesario conocer:

- Patrones y métodos de entrenamiento.
- Equipamiento.
- Tipo de superficie

3.1.4. VALORACIÓN DEL DOLOR Y SÍNTOMAS

El síntoma principal es el dolor. Sus características sirven incluso para etiquetar la lesión. El dolor normalmente aparece al inicio de una actividad; tras el calentamiento suele desaparecer para aparecer de nuevo cuando la actividad termina y el tendón se enfría. El dolor es un síntoma progresivo, especialmente si la actividad deportiva continúa en el tiempo sin tratamiento alguno. Es necesario que el paciente describa el dolor de la mejor manera posible: su localización, su frecuencia, su intensidad, su duración, el tipo de sensación y la posible irradiación. Además, el paciente debe reconocer los factores que lo agravan, que lo alivian, así como los signos o síntomas asociados.

Características del dolor:

- a) Localización: Ubicación exacta del dolor y sus posibles irradiaciones.
- b) Inicio: Comienzo súbito, típico de la tendinopatía aguda, o insidioso, propio de las tendinosis. Se debe preguntar al paciente si apreció algún chasquido, crujido u otro elemento que pueda aportar información complementaria.
- c) Origen e irradiación: Se debe conocer el lugar en que se manifiesta inicialmente y posibles áreas de irradiación.
- d) Gravedad: Clasificación a través de las diferentes escalas visuales. Es importante ya que determina la capacidad o incapacidad del paciente para continuar sus actividades de la vida diaria normalmente.

- e) Factores que lo agravan o lo alivian: Circunstancias a tener en cuenta tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico.
- f) Tratamiento medicamentoso hasta o en el momento de la exploración, relacionado o no con la tendinopatía.

3.1.5. VALORACIÓN CLÍNICA

- a) Inflamación: si es inmediata o de comienzo retardado, lo cual está en relación directa con la gravedad del problema. Debe registrarse el correcto grado de inflamación, si es leve, media o intensa.
- b) Estabilidad articular, especialmente en el caso del hombro, sobre todo si el paciente emplea el lanzamiento.
- c) Grado de funcionalidad, es decir, observar si el paciente puede o no continuar con las actividades de la vida diaria o con su participación deportiva. El grado de gravedad de la clínica se encuentra en relación directa con el grado de incompetencia funcional.

3.2. DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Pueden utilizarse las radiografías simples de la muñeca para descartar problemas óseos o de alineación, aunque habitualmente son normales en los pacientes con síndrome de intersección. El tratamiento conservador puede estar basado, a menudo, en hallazgos clínicos, pero si los síntomas son inespecíficos o persistentes son útiles el ultrasonido, la ecografía y la RM del aparato locomotor.

3.2.1. LA ECOGRAFÍA

La tecnología de ultrasonido ha impulsado la medicina musculoesquelética tanto en el diagnóstico como en el tratamiento proporcionado por los médicos.

La ecografía desempeña un papel fundamental como estudio de imágenes de primera línea en el diagnóstico de lesiones musculotendinosas. El síndrome de intersección es una condición inflamatoria no infecciosa que afecta la porción del antebrazo distal donde los

tendones del primer compartimento extensor (abductor largo del pulgar y el extensor corto del pulgar) pasan por encima o se intersectan con los del segundo compartimento extensor (el extensor radial largo del carpo y extensor corto del carpo). En pacientes que padecen este síndrome, la US revela tenosinovitis (líquido sinovial dentro de las vainas tendinosas) y edema peritendinoso. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes aún son tema de debate, pero el síndrome está claramente causado por el uso excesivo de los músculos del antebrazo, que se asocia con signos y síntomas típicos, que incluye dolor, hinchazón, eritema, edema en la palpación y crepitación durante la flexión y extensión de la muñeca. El área de afectación es proximal al tubérculo de Lister del radio distal, y el dolor se informa en el punto de intersección entre los tendones extensores del primer y segundo compartimentos.

El síndrome de intersección debe diferenciarse de las formas inflamatorias de tenosinovitis (particularmente la enfermedad de Quervain), quistes ganglionares, infecciones, esguinces que involucran los ligamentos de la muñeca, distensiones musculares, tumores de tejidos blandos y síndrome de Wartenberg (atrapamiento de la rama sensorial de nervio radial).(12)(10)(11)

3.2.2. RESONANCIA MAGNÉTICA

Los hallazgos de RM en el síndrome de intersección son engrosamiento tendinoso, señal tendinosa interna, edema en músculo o en tejido subcutáneo y, con más constancia, edema peritendinoso. El edema peritendinoso no está contenido específicamente dentro del punto de intersección, sino que puede extenderse en sentido proximal y distal. La RM debería incluir secuencias sensibles a líquido y probablemente es necesario ampliar, en dirección proximal hasta la mitad del antebrazo, la mayoría de los protocolos ordinarios de muñeca para incluir la zona de interés. Los hallazgos de la ecografía del aparato locomotor son similares a los de la RM, como el líquido peritendinoso y el engrosamiento tendinoso. La ecografía permite comparar fácilmente con el lado contrario asintomático, la adición de Doppler valorar otra hipervascularidad y la obtención de imagen dinámica ver la fricción entre los compartimentos.

La RM es adecuada para mostrar los hallazgos del síndrome de intersección, especialmente con secuencias sensibles a los fluidos. El hallazgo más importante es la presencia del edema peritendinoso que rodea concéntricamente el primer y el segundo compartimiento extensor, comenzando en el punto de cruce, 4-8 cm proximal al tubérculo de Lister y extendiéndose en la proximidad. La peritendinitis puede ser un término más amplio y apropiado, dado que es posible que no se encuentre líquido de la vaina del tendón en esta ubicación; el fluido intersticial puede rodear los tendones y las vainas de los tendones o puede encontrarse en el intervalo entre ellos en el punto de intersección.

Una breve descripción de la anatomía de las vainas tendinosas en esta ubicación es relevante para los hallazgos de la imagen. En la parte dorsal de la muñeca, los tendones extensores de los dedos y el pulgar pasan por debajo de una banda de tejido fibroso, el retináculo extensor. A diferencia del lado palmar, donde la mayoría de los tendones atraviesan un túnel carpiano común, los tendones del lado extensor están separados en seis compartimientos diferentes por septos de tejido conectivo. Después de pasar la muñeca. Los tendones divergen en su camino hacia los dígitos. Las vainas tendinosas que recubren estos compartimientos se extienden en forma proximal al retináculo extensor hasta un nivel cercano a las uniones miotendinosas, pero se cree que esto es variable y no está bien documentado en estudios anatómicos o de imagen. Un edema subcutáneo leve adyacente al punto de intersección también es una característica, probablemente como resultado de la hiperemia circundante. Los hallazgos de tendinosis (engrosamiento y señal de anomalía) pueden no estar presentes, lo que refleja principalmente un fenómeno peritendinoso. El engrosamiento leve de los tendones y las alteraciones morfológicas son a menudo subjetivas y plantean una serie de problemas de desempeño del observador cuando se trata de aplicar estos hallazgos de manera consistente en la práctica.(13)(Anexo 8).

3.2.3. RADIOGRAFÍA.

Permite identificar calcificaciones del tendón y anomalías óseas que pueden ser causa de patología. Las radiografías pueden identificar cambios óseos en la estiloides radial, lesiones que pueden irritar directamente el primer compartimiento dorsal. Los estudios radiológicos permiten excluir patologías óseas subyacentes, como exóstosis,

calcificaciones, mala consolidación de fracturas del radio distal, fracturas del hueso escafoides carpiano, espolones a nivel de la apófisis estiloides del radio y osteopenia localizada. Las anormalidades focales de la apófisis estiloides del radio (erosión cortical, esclerosis, o la aposición ósea perióstica) es un indicador de Tenosinovitis. La radiología simple no ayuda al diagnóstico de esta patología. Sólo estaría indicado realizarla para confirmar patología asociada como artrosis o artritis reumatoide.



4. CAPÍTULO IV: DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO

4.1. EXÁMENES FISIOTERAPÉUTICOS

4.1.1. EXAMEN FÍSICO

El examen clínico incluye la observación para ver qué movimientos anormales de la muñeca están presentes. La zona que se encuentra proximal a la tabaquera anatómica es por lo general en donde se produce la estenosis. En algunos casos, el examinador puede sentir a la palpación crepitación la misma que se debe a la acumulación interna de líquido en la vaina del tendón.

La exploración física revela inflamación y sensibilidad a la palpación de los tendones del segundo compartimento dorsal en la región del radio distal. Puede palparse una crepitación cuando el paciente realiza la flexo-extensión de muñeca.

Es muy necesario el conocimiento de la anatomía y la biomecánica para establecer un diagnóstico correcto, ya que existen zonas en las que puede haber varios tipos de patología por proximidad de las estructuras afectadas con similar carta de presentación.

- Inspección visual: observar la coloración de la piel, problemas de alineamiento de miembros, asimetrías o pérdida de masa muscular o alteraciones del contorno de las estructuras.
- Palpación del tendón: de su cuerpo y de sus inserciones en busca de rigidez, nódulos, depresiones, prominencias óseas y zonas de máximo dolor. La palpación se debe efectuar con la articulación tanto en carga como relajada y comparar con el lado contralateral.
- Amplitud del movimiento: Se debe inspeccionar las pérdidas de arco articular, tanto de manera activa como pasiva. Durante la valoración activa, la que realiza el paciente sin ayuda del terapeuta se debe identificar posibles compensaciones, que requerirán corrección. La valoración del paciente debe producirse tanto de manera analítica como en torno a su comportamiento ante movimientos complejos. El examen pasivo tiene lugar cuando el paciente es incapaz de completar el

movimiento activo. Los valores obtenidos en el miembro afecto deberán ser siempre contrastados con los correspondientes al miembro contralateral.

- Examen funcional: En el cual se le pide al paciente que repita el movimiento que desencadena el dolor. De forma complementaria o adicional, puede solicitarse la ejecución de otras actividades funcionales afines.

4.1.2. PRUEBA DE FINKELSTEIN

La prueba de Finkelstein es la clásica maniobra para el diagnóstico y se considera patognomónico de la tenosinovitis de estiloides radial (De Quervain). Finkelstein ha descrito una prueba clínica, que se la denominó "signo patognomónico objetivo", en la que el médico sujeta el pulgar de un paciente y rápidamente se realiza desviación cubital de la mano y muñeca. Esta prueba reproduce dolor sobre el primer compartimento del retináculo extensor. Finkelstein también presentó otra prueba que la denominó "experimento útil", descrita por primera vez por Eichhoff, en el que uno aprieta el pulgar en un puño y luego realiza desviación cubital de la muñeca.

Esta maniobra también produce síntomas, hasta cierto punto, incluso en individuos no afectados. Los tendones del extensor corto del pulgar y Abductor largo del pulgar deben moverse distalmente no sólo en la desviación cubital, sino también en la extensión de la muñeca porque los tendones corren en sentido palmar al eje de extensión/flexión de la muñeca. (Anexo 9).

4.1.3. VALORACIÓN ARTICULAR DE LA MUÑECA

Con ayuda de un goniómetro. La evaluación se realiza con la paciente en sedestación, el miembro superior sobre la mesa de examen y el codo flexionado. Para la flexión y extensión colocamos el antebrazo en supinación fijado por el fisioterapeuta contra el plano de la mesa, con la otra mano tomamos la cara posterior de los metacarpianos asistimos la flexión máxima o bien la cara anterior para asistir la extensión. Las inclinaciones se valoran con el antebrazo en pronación. Para la supinación y la pronación tomamos como referencia

el ángulo formado entre el plano sagital de la mano y el plano de la mesa de examen. (Anexo 10).

4.1.4. VALORACIÓN MUSCULAR

Paciente en sedestación, con el antebrazo en flexión, con la mano izquierda fijamos el segmento proximal de la articulación solicitada y con la derecha resistimos el movimiento evaluado. Testamos la flexión, extensión de muñeca, flexión global y extensión de los dedos y la extensión y abducción del pulgar. El resultado se da en la escala habitual del test muscular de 0 a 5.

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.2.1. ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

Es una escala que puede utilizarse para descifrar el dolor agudo o crónico en los pacientes con el síndrome de intersección de muñeca. La cual fue publicada por primera vez en 1921, por Hayer y Patterson, empleados de la empresa Scott Paper. Éstos, la desarrollaron como un método de evaluar a los trabajadores, por parte de los supervisores, pero no fue ampliamente utilizada en ese momento. Fue en 1976 cuando Scott y Huskisson pensaron en aplicarla al dolor, con el razonamiento de que, a pesar de su subjetividad, esta escala permitía medirlo de una manera objetiva.

La escala visual analógica (EVA) es rápida y sencilla para evaluar el grado de dolor que de forma subjetiva experimenta un paciente. La EVA más conocida consiste en una línea de 10 centímetros con un extremo marcado con “no dolor” y otro extremo que indica “el peor dolor imaginable”. El paciente marca en la línea el punto que mejor describe la intensidad de su dolor. La longitud de la línea del paciente es la medida y se registra en milímetros. La ventaja de la EVA es que no se limita a describir 10 unidades de intensidad, permitiendo un mayor detalle en la calificación del dolor.

La Escala Visual Analógica (EVA) es un instrumento de medición que trata de medir una característica o actitud, que se cree que se extiende de una manera continua y no puede ser medida fácilmente de una manera directa. En la escala 0 cm. significa no dolor y 10 cm. significa dolor severo. De 0 a 3 el dolor es leve, de 4 a 7 es moderado y de 8 a 10 el dolor es severo.

Wewers y Lowe (1990) proporcionan una discusión informativa de los beneficios y defectos de los diferentes estilos de Escala Visual Analógica, su principal ventaja estriba en el hecho de que no contiene números o palabras descriptivas, al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los dos extremos de la misma. En diversos estudios se ha comprobado que es un instrumento simple, sólido, fácil de rellenar, sensible al cambio y reproducible, por lo tanto fiable de usar, demostrándose así su fiabilidad y validez. Es útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios y su fiabilidad también ha sido recientemente evaluada, encontrándose satisfactoria.(14).

5. CAPÍTULO V: TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO MÉDICO

5.1.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Un tratamiento corto de un medicamento antiinflamatorio oral también es útil para resolver los síntomas. Si bien los medicamentos antiinflamatorios a largo plazo deben usarse con precaución, a menudo, un tratamiento corto de estos medicamentos puede ayudar a calmar la inflamación y llevar a una reducción dramática de los síntomas.

En el caso de las tendinopatías agudas el efecto analgésico permite a los pacientes obviar los síntomas iniciales, permitiendo la evolución latente del cuadro, dificultando el proceso de reparación y favoreciendo la cronificación. Actualmente la evidencia demuestra que los AINES no previenen la degradación del colágeno ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda. Así pues, en los cuadros agudos no asociados a bursitis, tenosinovitis o cualquier patología inflamatoria acompañante, parece indicado el tratamiento con paracetamol en lugar de AINES.

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos: La medicación antiinflamatoria, fundamentalmente los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), es recomendada para reducir la inflamación y el dolor pero no hay evidencia de que interrumpa la progresión de la enfermedad.
- Los AINES inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, provocando una reducción de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias. Adicionalmente, se observa que tienen un efecto analgésico, posiblemente e independiente de la acción antiinflamatoria.
- En el caso de las tendinopatías agudas el efecto analgésico permite a los pacientes obviar los síntomas iniciales, permitiendo la evolución latente del cuadro, dificultando el proceso de reparación y favoreciendo la cronificación. Actualmente la evidencia demuestra que los AINES no previenen la degradación del colágeno ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda. Así pues, en los cuadros agudos no asociados a bursitis, tenosinovitis o cualquier patología inflamatoria acompañante, parece indicado el tratamiento con paracetamol en lugar de AINES.(15).

Una vez que los síntomas hayan mejorado, los atletas deben volver gradualmente a la acción para asegurarse de que el problema se resuelva por completo. Incluso si no hay dolor al realizar una actividad, un retorno demasiado temprano puede causar una inflamación que no se manifiesta durante varios días. Por lo tanto, esos entrenamientos tempranos cuando un atleta está regresando del tratamiento son de importancia crítica. Tener un entrenador atlético o un entrenador bien versado que supervise este regreso al deporte puede ayudar a prevenir la recurrencia de los síntomas.

En algunas situaciones persistentes, se puede considerar un tratamiento más agresivo. En ocasiones, se usa una inyección de cortisona para ayudar con el tratamiento. En una situación rara, se puede considerar la cirugía para limpiar la inflamación. Sin embargo, la mayoría de los pacientes mejorarán con 1-2 semanas de tratamiento simple. En circunstancias muy raras, se puede realizar un desbridamiento (limpieza) quirúrgico de los tendones. Durante la cirugía, alrededor de los tendones se puede liberar cualquier tejido anormalmente apretado, llamado fascia, para evitar que el problema regrese. La buena noticia es que casi todos los pacientes pueden recuperarse sin tener que someterse a un procedimiento quirúrgico para este problema.

Una solución de 40 mg (1 ml) de metilprednisolona y 0,5 ml. de lidocaína al 1% se prepara con una aguja de calibre 25. La aguja se dirige hacia la cara dorso radial de la muñeca, adyacente al área de máxima inflamación. Esto corresponde a la región dolorosa y eritematosa de la muñeca, típicamente 4 cm proximales a la articulación de la muñeca. Es típicamente más fácil palpar los tendones del segundo compartimento dorsal distales hasta el punto de cruce del primer compartimento, y esto es una localización confiable para inyección. La localización de la inyección. También debe estar en el lado radial de la línea por el eje del antebrazo que cruza el tubérculo de Lister, ya que este será el recorrido de los tendones del segundo compartimento. Uno puede por lo general sentir la aguja "rebotar" en los tendones como un trampolín. La resistencia puede sentirse cuando se intenta la inyección; esto generalmente significa que la punta de la aguja es intratendinosa. Cuando esto ocurre, la aguja se retira lentamente en el tendón. Funda, y la inyección debe ser reintentando.(16)(Anexo 12).

5.1.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía rara vez es necesaria para tratar el síndrome de intersección. En casos extremadamente persistentes, un cirujano puede optar por eliminar parte del tenosinovial engrosado alrededor de los tendones. La operación se llama liberación de tendón.

El procedimiento de liberación del tendón generalmente se puede realizar de forma ambulatoria, lo que significa que no tendrá que pasar la noche en el hospital. Se puede hacer usando un anestésico general, que lo pone a dormir, o un anestésico regional. Un anestésico regional bloquea los nervios que van a solo una cierta parte del cuerpo. Puede obtener un bloqueo axilar, que pone el brazo para dormir, o un bloqueo de muñeca, que solo pone la mano para dormir. Incluso es posible realizar la cirugía simplemente inyectando lidocaína alrededor del área de la incisión.

Durante la cirugía, se realiza una pequeña incisión sobre el punto donde los dos músculos se cruzan sobre los dos tendones de la muñeca. El cirujano identifica los tendones irritados y luego separa y elimina el tenosinovial inflamado de los tendones. Luego se sutura la piel y se envuelve la mano en un vendaje voluminoso. Le quitarán los puntos de sutura de 10 a 14 días después de la cirugía.(17)(Anexo 11).

5.2. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

La fisioterapia cuenta con un sin número de métodos convencionales que centran su acción en disminuir el dolor y de esta manera contribuir a restaurar las deficiencias presentes tras una tenosinovitis o síndrome de intersección de muñeca, el manejo del dolor se llevó a cabo por medio de diferentes modalidades terapéuticas que evidenciaron disminución en la intensidad del dolor de forma similar en la aplicación de modalidades electro-terapéuticas como el TENS, ultrasonido y corrientes interferenciales, asociadas a modalidades físicas y cinéticas.(9).

5.2.1. TRATAMIENTO PREOPERATORIO

Si nos enfocamos en un tratamiento específico antes de una cirugía tendríamos que tener en cuenta los objetivos de la fisioterapia:

- a) Disminuir el dolor
- b) Disminuir la inflamación
- c) Mejorar y mantener rangos articulares.
- d) Mejorar y mantener la fuerza muscular

A) FASE AGUDA

Inicio del tratamiento, que consiste en:

- Crioterapia, cubos de hielo con aplicación directa en la zona dolorosa (tiempo: 15 a 20 minutos con compresas de gel).
- Se emplea electrodos de 2x4 cm, la intensidad de la corriente es de 0,05 mA/cm² y el tiempo de aplicación es de 20 minutos. (21).
- Corriente interferencial, modulación sinusoidal, método tetrapolar, corriente de 4000 Hz, por un tiempo de 15 minutos.

a. Crioterapia

La aplicación de frío genera una serie de efectos locales y sistémicos. La justificación de su empleo se basa en evidencias clínicas, quedando su uso limitado a los estadios iniciales de la lesión, es decir, durante las primeras 72 horas desde que ésta se produjo. La respuesta inicial a la aplicación de frío es una vasoconstricción circulatoria que reduce el aporte sanguíneo a la zona lesionada, con la consiguiente reducción de la inflamación. La explicación está en que una aplicación de frío de al menos 15 minutos produce una disminución de la permeabilidad de los capilares y una disminución del metabolismo celular, lo que hace que disminuyan las demandas de oxígeno a nivel celular.

Por otro lado, la aplicación de frío también provoca efectos negativos sobre el proceso de cicatrización, ya que causa una menor afluencia sanguínea que tiene como consecuencia una lesión hipóxica secundaria. Se sabe que la reacción inflamatoria es necesaria para

disparar la serie de acontecimientos que desembocan en la cicatrización de la herida. Por otro lado, la extensibilidad del colágeno se ve disminuida y su viscosidad aumentada.

Desde el punto de vista del dolor, el frío constituye un agente analgésico eficaz. La supresión de temperatura actúa sobre el dolor por dos vías: directa, bloqueando las transmisiones sensoriales a nivel de las terminaciones libres, responsables del dolor, para ello las aplicaciones de frío deben durar entre 30 minutos y 2 horas; indirecta, a través de la disminución del espasmo muscular, lo que se produce por medio de la inhibición del estiramiento reflejo a causa de la disminución del umbral de respuesta de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi a la elongación y a la tensión, respectivamente. El uso de la crioterapia en la lesión aguda en el tendón es una práctica habitual. Habitualmente se aplica en forma de bolsas de hielo (picado), bolsa de hielo químicas, baños de hielo (whirlpool, baños de contraste) y masajes con hielo. (2)(18).

b. Ultrasonido

Los ultrasonidos (US) son ondas sonoras de alta frecuencia que se encuentran por encima de la capacidad de percepción del oído humano. La onda ultrasónica disminuye su intensidad al atravesar los tejidos debido a la conversión del efecto ultrasónico en calor. El ultrasonido terapéutico es un tratamiento físico como para los trastornos del tendón, el ultrasonido tiene ondas que se transmiten de un transductor a un paciente a través de un acoplamiento medio (como el gel). El ultrasonido tiene un efecto térmico en los tejidos, causando calentamiento local, aunque esto puede ser atenuado por el uso de su proceso pulsado (intermitente). A pesar de la popularidad del ultrasonido terapéutico hay poca evidencia clínica que demuestre su eficacia. (14) La aplicación de US sobre el tendón tiene 3 efectos distintos: (20).

- Efecto térmico: se obtiene un calentamiento profundo de los tejidos, con los efectos propios del calor: aumento del flujo sanguíneo y de la temperatura tisular. Estudios efectuados sobre partes blandas concluyen que, aplicando US entre 2 y 20 minutos sobre éstas, se consigue un aumento de 1-2 °C, frente a los 5-6 °C que se obtendrían en el hueso, en su estudio sobre terapia ultrasónica en el tendón rotuliano,

concluyen que la aplicación a 3 MHz y 1 W/cm² puede aumentar significativamente la temperatura de dicho tendón en función del tiempo de aplicación. (22).

- Efecto mecánico: actúa favoreciendo la difusión de sodio, calcio, potasio y aumentando la permeabilidad de la membrana celular. Igualmente, está descrito un efecto de micromasaje que tiene su origen en el fenómeno de cavitación, esto es, la vibración de las burbujas de gas o vapor que se encuentran dentro de los tejidos sometidos al campo ultrasónico. Enwemeka demostró que la aplicación diaria de US a 1 Mhz durante 5 minutos y en modo continuo aumenta la fuerza tensil y la capacidad de absorción de energía del tendón de Aquiles en los primeros días de la fase de curación. Si colocamos cierta cantidad de medicamento en forma de gel bajo el cabezal de aplicación, podemos dirigir el principio activo hacia tejidos profundos, lo que se conoce como fonoforesis. El transporte activo, a expensas de un aumento de permeabilidad de las membranas celulares, propiciado por la propia acción térmica, parece constituir el medio por el cual el fármaco penetra. (23).
- Efecto analgésico: este mecanismo carece de explicación científica, pero se sabe que, tras la aplicación de US, aumenta la concentración de corticosteroides en los tejidos periféricos. Otra explicación puede ser el efecto que induce en la membrana celular, la cual sufre una despolarización. Algunos autores afirman que la aplicación de US contribuye a acelerar el proceso de conformación de la cicatriz, ya que incrementa la síntesis del colágeno, favorece el proceso de reconstrucción de la microvascularidad del tendón y su fuerza tensil, contribuyendo a la reparación tisular. Su aplicación es más efectiva durante la fase inflamatoria por su efecto sobre las células cebadas y los macrófagos. (24).

Aplicación

En esta técnica se emplea un gel de acoplamiento y se efectúa deslizamientos del cabezal para homogeneizar la radiación en los tejidos. Una zona de 10cm de lado requiere 10 minutos de tratamiento y se considera la más grande a trata; sin embargo, la tendencia

actual es realizar tratamientos muy localizados y en puntos concretos. Si se trata de zonas extensas, hay que hacer aplicaciones sucesivas por campos.

No es admisible una técnica estacionaria con cabezal fijo, por el peligro de puntos calientes y heterogeneidad del efecto.

Tipos de ultrasonido

- Ultrasonido continuo: Se utiliza como termoterapia profunda y selectiva en estructuras tendinosas y periarticulares. Se controla su dosificación mediante la aparición del dolor perióstico si hay sobrecarga térmica local. Puede aplicarse en presencia de osteosíntesis metálicas. Contraindicado en procesos inflamatorios agudos, traumatismos recientes, zonas isquémicas o con alteraciones de la sensibilidad.
- Ultrasonido Pulsado: La emisión pulsante es la utilizada actualmente por sus efectos positivos sobre la inflamación, el dolor y el edema. Está indicada en procesos agudos e inflamatorios ya que con parámetros adecuados carece de efectos térmicos. Al no producir dolor perióstico, se carece del aviso de sobredosis y hay que ser prudentes en intensidades medias y altas.

Dosificación

En las lesiones ligamentosas y tendinosas (esguinces y tendinitis). Si son recientes comenzaremos con ultrasonidos en modo pulsátil y dosis bajas e iremos aumentando la intensidad progresivamente. Se puede finalizar con modo continuo. “Dosificación en el síndrome de muñeca ultrasonido terapéutico de 1 MHz, dosificación 2 W/cm² de intensidad, aplicado sobre la zona dolorosa por 07 minutos en modalidad continua”. (Chang, 2005)(Anexo 13).

B) FASE CRÓNICA

Se inicia el tratamiento con:

- TENS, aplicado 15 minutos, continua, y frecuencia 80Hz, ancho de pulso 150us, intensidad de acuerdo al paciente.

- Termoterapia tiempo de aplicación 15 minutos, modo paquete caliente con una temperatura de 40 °C. (25)
- Ultrasonido terapéutico de 1 MHz, dosificación 1.5 W/cm² de intensidad, aplicado sobre la zona dolorosa por 08 minutos en modalidad continúa.
- Rayos infrarrojos. Potencia 80mW/cm² por 15 minutos, distancia 60 cm, sobre piel descubierta en la zona del dolor. (25)
- Estiramiento de los músculos. (26)
- Ejercicios activos de flexibilización de manos, muñecas y tonificación muscular suave siempre por debajo del umbral del dolor.

a. Termoterapia

Su aplicación en las lesiones tendinosas no se contempla durante la fase inflamatoria debido a que su efecto vasodilatador provoca un aumento de la circulación, con el consiguiente incremento del aporte de oxígeno y del metabolismo celular.

Según Jozsa et al., y Rivenburgh, por cada 10°C que aumentamos la temperatura, la actividad celular enzimática y metabólica se puede incrementar dos o tres veces. Por lo tanto, su aplicación queda reducida a las últimas fases del proceso de cicatrización, en las que el aumento de los procesos metabólicos puede acelerar la cicatrización del tendón por la gran concentración de nutrientes en la zona afecta. Un segundo efecto atribuible a la aparición de calor es su capacidad para inducir analgesia, ya que actúa sobre el círculo de dolor-isquemia reduciendo el espasmo y relajando el músculo. Esta teoría de la contra irritación está basada en el mecanismo de la compuerta de Melzack y Wall, según el cual impulsos aferentes procedentes de los termorreceptores pueden actuar como "compuertas" a nivel del asta posterior de la médula, en el segmento medular correspondiente, inhibiendo la conexión con centros superiores. Dicha relajación, por tanto, puede ocurrir tanto a nivel local como general.

La aplicación de calor favorece la posterior elongación de las fibras tendinosas, puesto que disminuye la viscosidad e incrementa la elasticidad y capacidad de deslizamiento de las fibras. Las modalidades de termoterapia profunda han mostrado mayor eficacia para aumentar la extensibilidad del tejido que las modalidades de calor superficial.

Clásicamente se separa en dos categorías: superficial y profundo. Dentro de la superficial se incluyen "hot packs", lámparas de infrarrojos, "whirlpool", baños de parafina y fluidoterapia. En la modalidad de calor profundo se incluyen el ultrasonido y la diatermia. El ultrasonido tiene un efecto térmico en los tejidos, provocando un calentamiento local, aunque este puede ser atenuado si se utiliza de forma pulsada (intermitente). (27).

b. Estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) constituye una de las modalidades electroterápicas más utilizadas en la actualidad. Básicamente se emplean frecuencias altas, de 80 a 130 Hz, para los estadios agudos y frecuencias bajas, entre 1 y 3 Hz, para las afecciones crónicas. En el primer caso la finalidad del TENS es reemplazar la señal dolorosa por una señal eléctrica, provocando el bloqueo de la puerta de entrada. En el segundo caso se favorece la liberación de endorfinas, por lo que su acción va dirigida a modificar el umbral del dolor. A estas acciones puede sumarse la disminución del edema, el aumento del aporte sanguíneo y la aceleración del proceso de cicatrización de los tejidos. La aplicación de los electrodos es bipolar o tetrapolar, según el caso, y se hace sobre el área lesionada o sobre el curso del nervio responsable de dicha área.

El efecto fisiológico de la electricidad puede variar dependiendo de la polaridad, frecuencia, duración del pulso, longitud de onda, intensidad, ciclo, colocación de los electrodos y tiempo de tratamiento. Teóricamente, consiste en provocar una reacción electroquímica (alcalina-licuefacción) en la región del tendón degenerada mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas (polo negativo). En el ámbito español esta técnica se está erigiendo como una tendencia de uso habitual en todo tipo de patologías tendinosas. Recientemente, Sánchez-Ibáñez JM (2008) reportó resultados satisfactorios en pacientes afectados de tendinopatía rotuliana insercional crónica después de 15 a 17 sesiones de electroterapia en un periodo comprendido entre 2 y 6 semanas. El mecanismo de acción propuesto fue que la disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar por inestabilidad iónica a la formación de moléculas de hidróxido de sodio. Estas moléculas de hidróxido de sodio producidas a nivel del electrodo activo provocarían una respuesta inflamatoria muy

localizada sólo y exclusivamente en la región tratada, facilitando un fenómeno de fagocitosis y posterior regeneración del tendón. (27).

c. Técnica de Liberación miofascial

Es una forma de manipulación del cuerpo. Debido a que la fascia proporciona fuerza, apoyo y forma al cuerpo desempeña un papel clave en cualquier tipo de trabajo corporal. En su estado natural la fascia esta relajada y estirada. Sin embargo se puede constreñir debido a un traumatismo, como una enfermedad, una lesión física, una mala postura habitual y al estrés físico y emocional. Si la fascia se pone tensa o se distorsiona puede llegar a tirar de los músculos y los huesos, desplazándolos de su sitio y desembocar en dolores y falta de movilidad. (14).

El interés terapéutico sobre el sistema fascial surgió desde diferentes perspectivas en Europa. En primer lugar fue E. Dicke (1920-1930) la que definió el Bindegewebsmassage (BMG) conocido en España como Masaje de Tejido Conjuntivo, basado en los efectos reflejos del tratamiento sobre la fascia superficial.

El término liberación miofascial (myofascialrelease) fue propuesto por Ward en 1960 y posteriormente adoptado por otros continuadores del método como Barnes, Cantu o Pilat en España. (18).

- Objetivos

La liberación miofascial es un proceso simultáneo de evaluación y tratamiento, en el que, a través de los movimientos y presiones sostenidas, aplicadas en todo el sistema facial, se busca la liberación de las restricciones del sistema miofascial con el fin de dar el equilibrio funcional del cuerpo.

Al aplicar las técnicas de liberación miofascial se realiza una estimulación mecánica del tejido conectivo. Como consecuencia, se logra una circulación más eficiente de los anticuerpos en la sustancia fundamental, un aumento del suministro sanguíneo hacia los lugares de la restricción, a través de la liberación de la histamina, una correcta orientación

en la producción de fibroblastos, un mayor suministro de sangre hacia el tejido nervioso, y un incremento del flujo de los metabólicos desde y hacia el tejido, acelerando así el proceso de curación. (18).

- Beneficios

La terapia regular de masaje miofascial puede mejorar la postura corporal, aliviar zonas de dolor muscular, incluso fuera de la rigidez de la fascia lesionada y mejorar la flexibilidad general:

- Restaura la elasticidad de las fascias.
- Restaura la longitud normal del musculo.
- Elimina el dolor muscular.
- Restaura el movimiento y actividad miofascial normal.

Al tratarse de una patología de compresión, el primer objetivo para el tratamiento del síndrome de intersección de muñeca es eliminar los agentes causantes de la compresión entre el primer y el segundo compartimiento. Lo cual devolverá el espacio natural y disminuir la fricción y edema. (18) (Anexo 14).

5.2.2. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

A) 0-3 días: El paciente debe inmovilizarse inicialmente con una férula para el pulgar; debe estimularse la movilidad de la articulación interfalángica del pulgar y de los demás dedos libres.

El vendaje quirúrgico puede retirarse en 2 a 3 días. Se debe realizar ejercicios de deslizamiento tendinoso y ejercicios de movilidad activa suave de la muñeca (flexo-extensión) y del pulgar tres a cinco veces al día. (4).

- Inmovilización con férula

La aplicación de la férula nocturna comprende entre 2 y 3 meses. Dicha férula sitúa la muñeca en 15° de flexión dorsal y el pulgar en abducción, con la articulación metacarpofalángica en posición neutra. La interfalángica puede ser incluida o no en función de la comodidad del paciente. Por otro lado, el empleo diurno de una férula funcional que mantenga la muñeca en esos 15° de flexión dorsal evita el aumento de

la presión en el compartimento radial durante las actividades cotidianas que se realizan con la muñeca en posición no neutra.

Sin embargo, no está indicado en pacientes con un grado elevado de patología con más de seis meses de duración y con afectación de múltiples dígitos.

B) 3-14 días: continúan los ejercicios de movilidad. Puede prolongarse el uso de la férula. Pueden aplicarse técnicas para reducir la cicatriz. Los ultrasonidos pueden ser útiles para controlar el edema y la fibrosis. (4).

C) 2-4 semanas: se añaden ejercicios de movilización activa. Emplee las distintas opciones de fisioterapia según necesidad. (4).

D) 4-6 semanas: se añaden ejercicios isométricos de fortalecimiento del pulgar y de la muñeca. Continúan empleándose las distintas opciones de fisioterapia según necesidad. La férula se retira.(4).

- Programa de ejercicios

Se realiza un programa de 15 minutos de ejercicios diarios en el domicilio y en el centro de terapia física. La base del movimiento y el ejercicio es la contracción muscular. Habitualmente tendemos a considerar la contracción muscular como un acortamiento del músculo que ocurre cuando los filamentos de actina y miosina se deslizan unos sobre otros. Sin embargo, en muchas actividades, la longitud del músculo no cambia y, en algunos casos, puede aumentar. Estas diferencias en el comportamiento del músculo durante el ejercicio han conducido a clasificar la contracción muscular (o el ejercicio) en isométrico (sin cambio de longitud), concéntrico (con acortamiento de fibras) y excéntrico (el músculo se alarga mientras se produce la fuerza). Las contracciones excéntricas son muy importantes en nuestras actividades cotidianas, deportivas y van a ser un elemento importante en los programas de ejercicios terapéuticos en tendinopatías. (28).

- Con la punta del pulgar tocar cada uno de los dedos realizando una “o” abriendo completamente la mano después de cada “o”.
- Realizar estiramientos de muñeca hacia arriba y hacia abajo.
- Cerrar y extender los dedos.
- Colocar una pelota entre la mano y presionar con los dedos por 10 segundos y luego relajar.
- Con una liga alrededor de los dedos abra los dedos por 10 segundos y luego relaje.

E) Mayor a 6 semanas: Permita la actividad sin limitación alrededor de 6 semanas tras la cirugía.

- Trabajo excéntrico

El trabajo excéntrico provoca un aumento de la longitud, de forma activa, de la unión musculo tendinosa. La mejoría del dolor basada en un programa excéntrico ha sido demostrada en el tratamiento de la tendinopatíaaquirlea, pero no en la del tendón rotuliano. Sin embargo, como se verá más adelante, también se han encontrado resultados esperanzadores en el uso de ejercicios excéntricos para abordar las tendinopatías a nivel del tendón rotuliano y, recientemente, en la tendinopatía del supraespinoso de larga evolución.

El grupo de Curwin en los años 1980 fue el primero en describirlo, siendo demostrado posteriormente por Alfredson. Podemos establecer varias hipótesis sobre los buenos resultados obtenidos con la realización de trabajo excéntrico: (27).

- Aumento del grosor del tendón (o mantenimiento) y de su fuerza de tracción, que favorecería la posterior recuperación de su estructura normal.
- Un efecto de estiramiento sobre la unidad miotendinosa y, por consiguiente, menos tensión.
- Dolor en el trabajo excéntrico, pudiéndose asociar a una alteración en la percepción.

- Una última explicación, asociada a la teoría vasculo nerviosa, nos viene a decir que con el uso de ejercicios excéntricos los nervios y los vasos de alrededor de la zona lesionada resultan rotos y desaparecen, por lo tanto, no transmiten el dolor.

A pesar de que en la población escandinava los ejercicios excéntricos se han demostrado muy efectivos, en el estudio realizado por otro grupo inglés su eficacia llegó al 60%. (29).



CONCLUSIONES

1. El síndrome de intersección es un síndrome claramente muy poco estudiado. Su etiología no es muy clara, el sitio de la lesión, los cambios histológicos subyacentes son todavía discutibles. Además, el alcance de la utilidad de los estudios de imagen en el diagnóstico todavía no está del todo claro; lo cual llevaría, que su tratamiento inicial sería el tratamiento conservador; férulas y el uso de corticoides en algunos casos.
2. Muy frecuentemente el síndrome de intersección es confundido con el síndrome de Quervain, el diagnóstico diferencial se debe hacer con precaución y con la ayuda de un examen de imágenes de resonancia o una ecografía (RM) para no dar un falso diagnóstico y poder tratar con más precisión la lesión
3. El síndrome de intersección es una tenosinovitis inflamatoria causada por la fricción de las vainas sinoviales (tenosinovial) que cubre el tendón debido al sobreuso de estas, ya sea por actividades físicas (deportivas) o diarias (laboral), lo cual lleva a los movimientos repetitivos de la flexo-extensión de muñeca causando en los pacientes dolor sobre el antebrazo dorsal y la muñeca juntamente con crepitaciones.
4. El examen palpatorio revela dolor en el antebrazo radial dorsal de aproximadamente 4 a 6 cm proximal a la articulación o tubérculo de Lister, aumenta con la extensión de muñeca, El grosor normal del tendón debe estar entre 0,30 a 0,40 cm en mujeres y entre 0,36 a 0,48 cm en hombres, por lo tanto, al realizar estudios de imágenes, si se encuentran valores mayores a estos podríamos estar frente al Síndrome de Intersección.
5. Cuando los síntomas del dolor son más persistentes y el dolor es crónico se realiza una intervención quirúrgica, el cual consiste en una intervención ambulatoria, que no demora mucho, además el paciente puede volver a su hogar el mismo día y poder empezar su rehabilitación lo más pronto posible.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar más investigaciones sobre este síndrome con el fin de tener información y base de datos sobre incidencias y prevalencias; con el fin de ayudar a diagnosticar con mayor facilidad, además poder implementar un corrector plan de tratamiento fisioterapéutico para los pacientes con síndrome de intersección de muñeca.
2. Es importante saber diferenciar entre los signos, síntomas, localización y conocer muy bien la anatomía para poder diferenciar un síndrome con respecto a otros de similares características, por lo tanto, se recomienda realizar una correcta anamnesis, realizar los test y exámenes de imágenes correspondientes para un correcto diagnóstico.
3. Se recomienda realizar charlas de información y prevención de lesiones para dar a conocer a la población más vulnerable, sobre los mecanismos de lesión, los procesos inflamatorios y los procedimientos que conlleva a una buena recuperación de los pacientes, además algunos de test para descartar y sobre todo concientizar acerca de este síndrome.
4. Un buen conocimiento de la anatomía, llevara consigo un rápido diagnóstico, por tal motivo, se recomienda informarse sobre los puntos de dolor , cuales son los movimientos repetitivos que conllevan a esta lesión y así poder descartar con más precisión qué tipo de síndrome debemos tratar en relación con otros que son muy similares por su sintomatología.
5. Si se da el caso de la cirugía, se recomienda una pronta acción del Fisioterapeuta antes y después de la cirugía, el cual realizara un programa de rehabilitación para el paciente pre y post quirúrgico el cual hará comparación de lo de los lados asintomáticos y sintomáticos para que el paciente retome sus actividades de la vida diaria

BIBLIOGRAFÍA

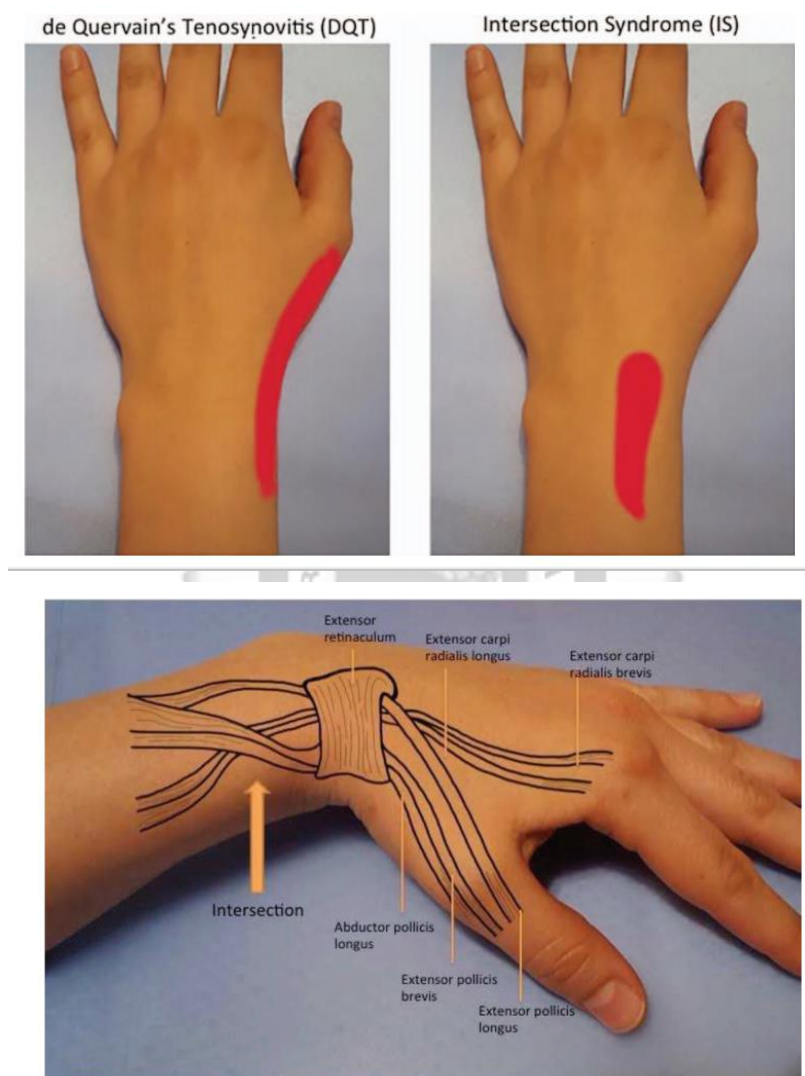
1. Balakatounis K, Angoules AG, Angoules NA, Panagiotopoulou K. Synthesis of evidence for the treatment of intersection syndrome. *World J Orthop.* 18 de Agosto de 2017;8(8):619-23.
2. Maffulli N, Renstrom P, Leadbetter WB. *Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine.* Springer Science & Business Media; 2005. 360 p.
3. Michols NJ, Kiel J. Intersection Syndrome [Internet]. StatPearls Publishing; 2019 [citado 5 de julio de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430899/>
4. Brotzman SB. *Lesiones de muñeca y mano.* España;2012
5. Kent M. *DICCIONARIO OXFORD DE MEDICINA Y CIENCIAS DEL DEPORTE.* Editorial Paidotribo; 2003. 852 p.
6. Palastanga N, Field D, Soames R. *ANATOMÍA Y MOVIMIENTO HUMANO. ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO.* Editorial Paidotribo; 2007. 616 p.
7. Latarjet M, Liard AR. *Anatomía Humana.* Ed. Médica Panamericana; 2004. 932 p.
8. Sinnatamby CS. *Anatomía de Last: Regional y Aplicada.* Editorial Paidotribo; 2003. 560 p.
9. Bueno AJ. *TENDÓN. Valoración y tratamiento en fisioterapia.* Editorial Paidotribo; 2011. 618 p.
10. Nicholas J. Michols; John Kie., Intersection Syndrome: A Review. *The Sports Medicine* Review. Disponible en: <https://www.sportsmedreview.com/news/2019/intersection-syndrome-a-review>
11. Draghi F. *Ultrasonography of the Upper Extremity: Hand and Wrist.* Springer Science & Business Media; 2013. 119 p.
12. Montechiarello S, Miozzi F, D'Ambrosio I, Giovagnorio F. The intersection syndrome: Ultrasound findings and their diagnostic value. *J Ultrasound.* 19 de septiembre de 2010;13(2):70-3.
13. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. MRI Features of Intersection Syndrome of the Forearm. *American Journal of Roentgenology.* 1 de noviembre de 2003;181(5):1245-9.

14. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)*. mayo de 2006;45(5):508-21.
15. 211-232.pdf [Internet]. [citado 2 de julio de 2019]. Disponible en: <http://eknygos.lsmuni.lt/springer/442/211-232.pdf>
16. Wysocki RW, Biswas D, Bayne CO. Injection Therapy in the Management of Musculoskeletal Injuries: Hand and Wrist. *Operative Techniques in Sports Medicine*. junio de 2012;20(2):132-41.
17. Chung KC. Repairing and Reconstructing the Hand and Wrist, An Issue of Clinics in Podiatric Medicine and Surgery, Ebook. Elsevier Health Sciences; 2019. 249 p.
18. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology*. 1 de mayo de 2006;45(5):508-21.
19. Christiaanse E, Jager T, Lenchik L, Buls N, Hedent EV, Maeseneer MD. Thickness of Extensor Tendons at the Proximal Intersection. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2014;33(12):2099-103.
20. Sánchez J, Roldan J. Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation. Bolonia: XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology; 2005.
21. Torres Molina SL, Sanabria Caicedo AC y Guerra Hernández R. Manejo fisioterapéutico del dolor por medio de modalidades terapéuticas en tenosinovitis de Quervain. *Umbral Científico* 2009; No.14: 66 – 79.
22. Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68(6):283-7.
23. Leroy A, Pierron G, Péninou G, Dufour M, Neiger H, Génot C, et al. Kinesioterapia. Evaluaciones. Técnicas pasivas y activas. Tomo III/IV. Miembros superiores. Cabeza y tronco. Madrid: Panamericana; 1988. p. 620–3.
24. Mayer L. The physiological method of tendon transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 1916; 22:18. 3-97.
25. Torres Molina SL, Sanabria Caicedo AC y Guerra Hernández R. Manejo fisioterapéutico del dolor por medio de modalidades terapéuticas en tenosinovitis de Quervain. *Umbral Científico* 2009; No.14: 66 – 79.

26. Serrano Gisbert F. Manual práctico de Fisioterapia Especial: Sistema músculo-esquelético de las extremidades. Murcia: Diego Marín Librero-Editor; 2001. p. 52–8.
27. Sánchez J, Roldan J. Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation. Bolonia: XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology; 2005.
28. Abril Belchí E. y Martínez Cañadas J. Interés del tratamiento osteopático en la enfermedad de De Quervain. A propósito de un caso. España; 2007.
29. De Anca Fernández J. Tendinopatías como enfermedades profesionales en el ámbito laboral asistencial de Asepeyo en Andalucía y Extremadura en los periodos 2007-2008. España, 2009.
30. Draghi F, Bortolotto C. Intersection syndrome: ultrasound imaging. Skeletal Radiol. marzo de 2014;43(3):283-7.
31. Christiaan E, Jager T, Lenchik L, Buls N, Hedent EV, Maeseneer MD. Thickness of Extensor Tendons at the Proximal Intersection. J Ultrasound Med. 2014;33(12):2099-103.
32. Draghi F, Bortolotto C, Draghi AG, Gregoli B. Musculoskeletal Sonography for Evaluation of Anatomic Variations of Extensor Tendon Synovial Sheaths in the Wrist. J Ultrasound Med. agosto de 2015;34(8):1445-52.
33. Kaneko S, Takasaki H. Forearm Pain, Diagnosed as Intersection Syndrome, Managed by Taping: A Case Series. J Orthop Sports Phys Ther. julio de 2011;41(7):514-9.

ANEXOS

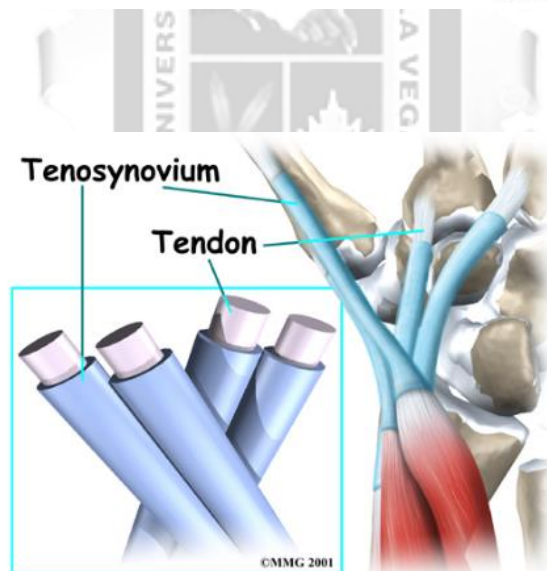
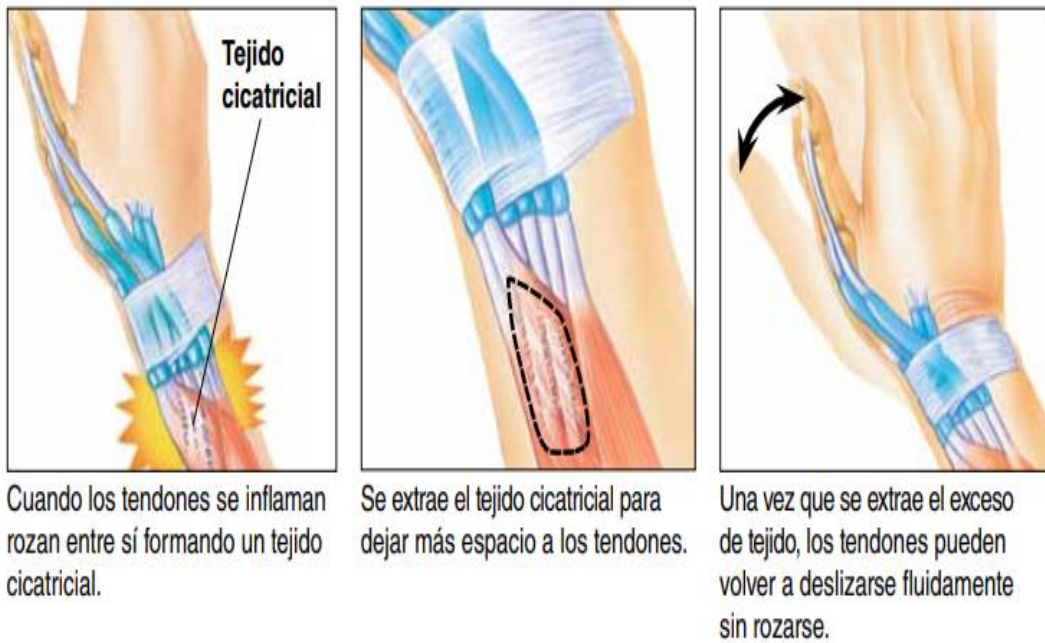
Anexo 1: Diferencia entre el síndrome de intersección con el síndrome de Quervain



Referencia: Regiones dolorosas únicas para el síndrome de intersección (IS) y la tenosinovitis de Quervain (DQT). Normalmente, la IS se presenta con una región de dolor más proximal y dorsal que la que se presenta con DQT.

- <https://www.jabfm.org/content/30/4/547/tab-figures-data>

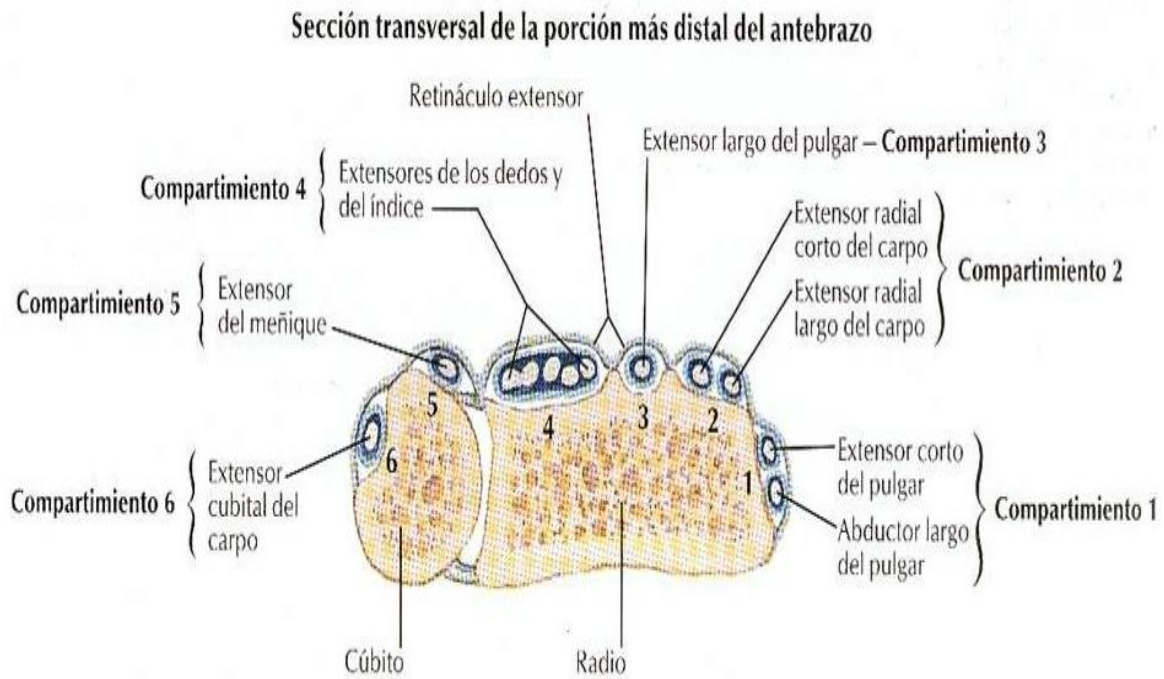
Anexo 2: Fisiopatología



Referencia:

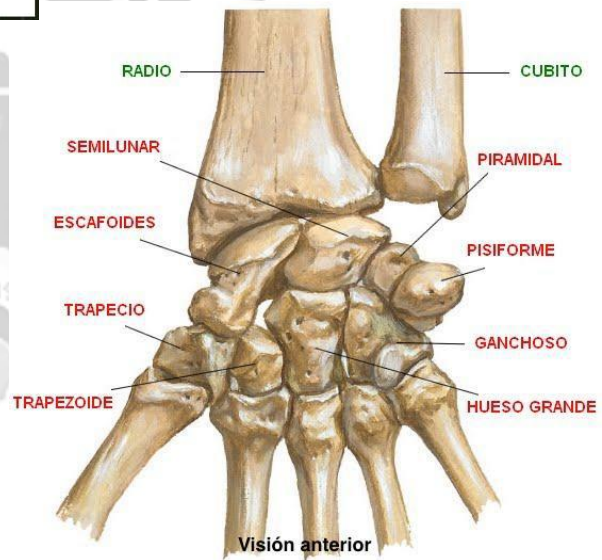
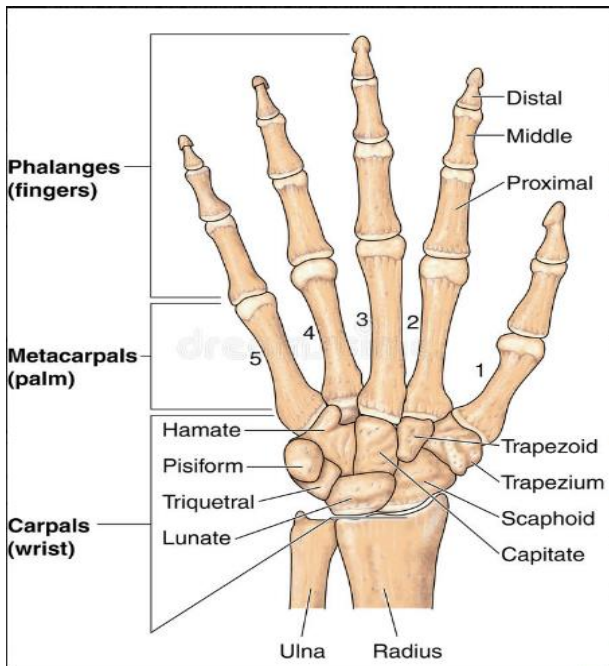
- https://www.veteranshealthlibrary.org/Spanish/Resources/Flipbooks/Orthopaedics/241443es_VA.pdf (grafico 1).
- <http://www.total-physio.com/Injuries-Conditions/Wrist/Wrist-Issues/Intersection-Syndrome/a~4168/article.html> (grafico 2).

Anexo 3: Músculos del Primer y segundo compartimiento



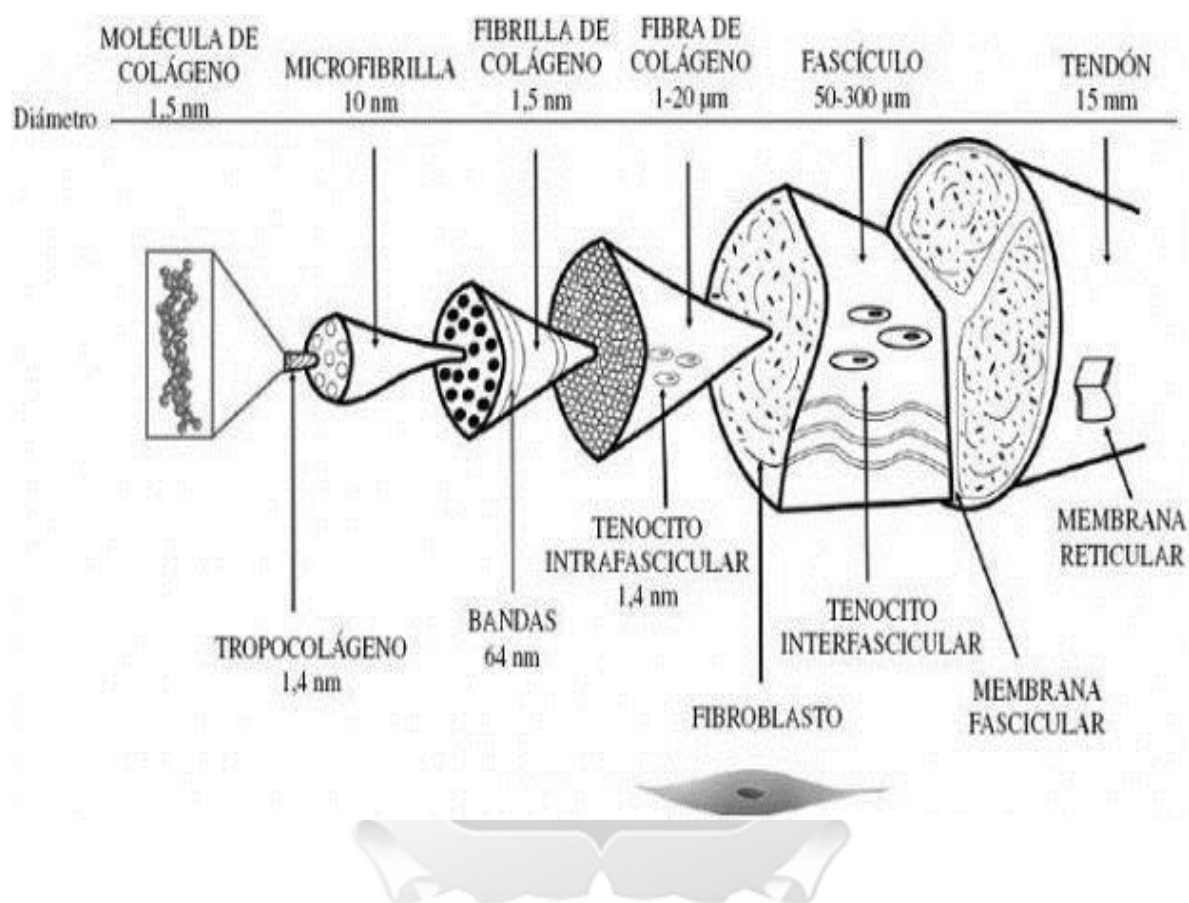
- Referencia: <https://slideplayer.es/slide/1832305/7/images/4/Esquema+tendones+extensores.jpg>

Anexo 4: Componentes Óseos



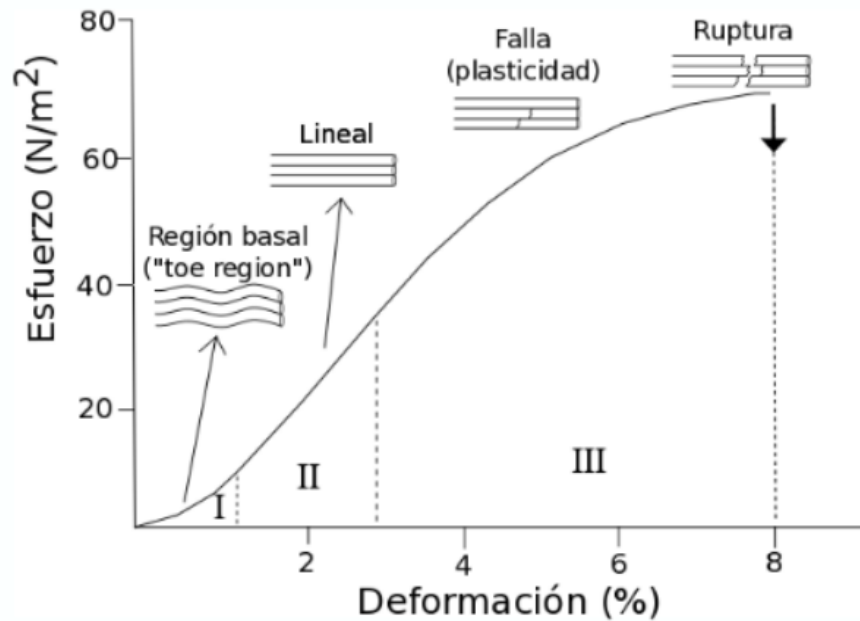
Referencia: <https://www.dreamstime.com/stock-images-hand-bones-image9845504>

Anexo 5: Tendón



Referencias: <https://rehabilitacionpremiummadrid.com/blog/juan-mitjavila/biomecanica-del-tendon/>

Anexo 6: Curva carga/deformación



Referencia: En esta imagen de la curva esfuerzo-deformación; se aprecian tres zonas: i: región basal o "toe", donde las fibras no están completamente extendidas; ii: zona lineal, donde las fibras se extienden hasta alcanzar su elongación total y desde ahí comienza a aumentar el esfuerzo proporcionalmente a la deformación; iii: zona plástica, ya hay ruptura de las fibras hasta que se llega a la ruptura completa.

- [Http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=164160](http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=164160)

Anexo 7: Unión miotendinosa y unión Osteotendinosa

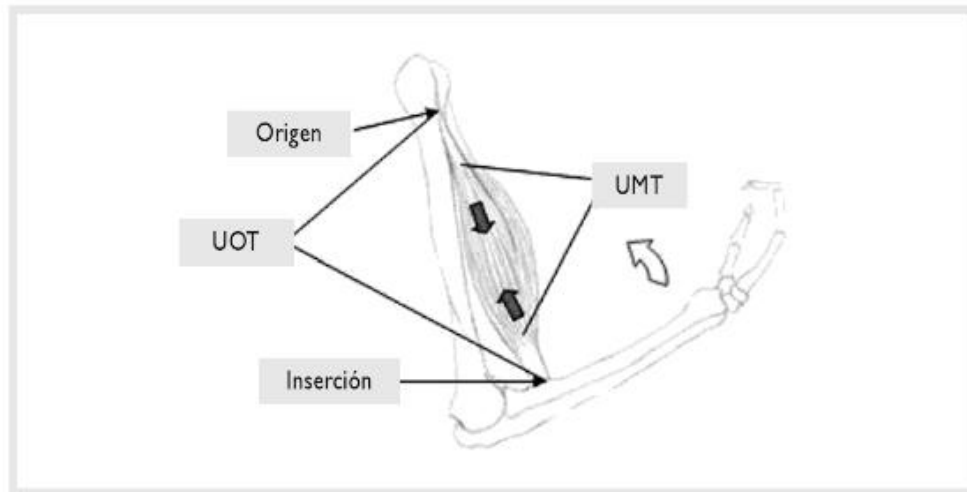


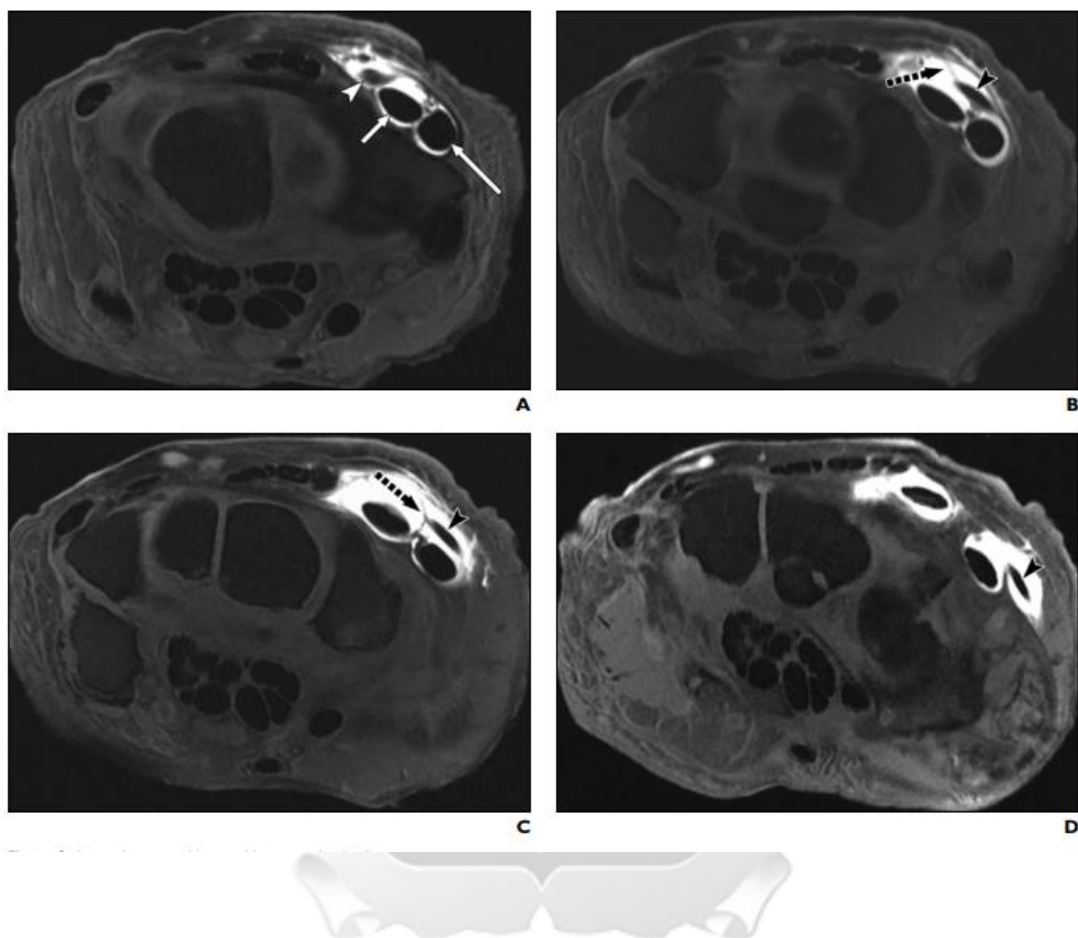
FIGURA 1-1. Esquema simplificado de la biomecánica articular. El músculo bíceps braquial se une a sendos tendones en sus extremos (UMT). A su vez, los tendones se insertan en distintos huesos (UOT), para conformar la palanca simple responsable de la movilidad articular. (Abreviaturas, ver texto).



Referencia:

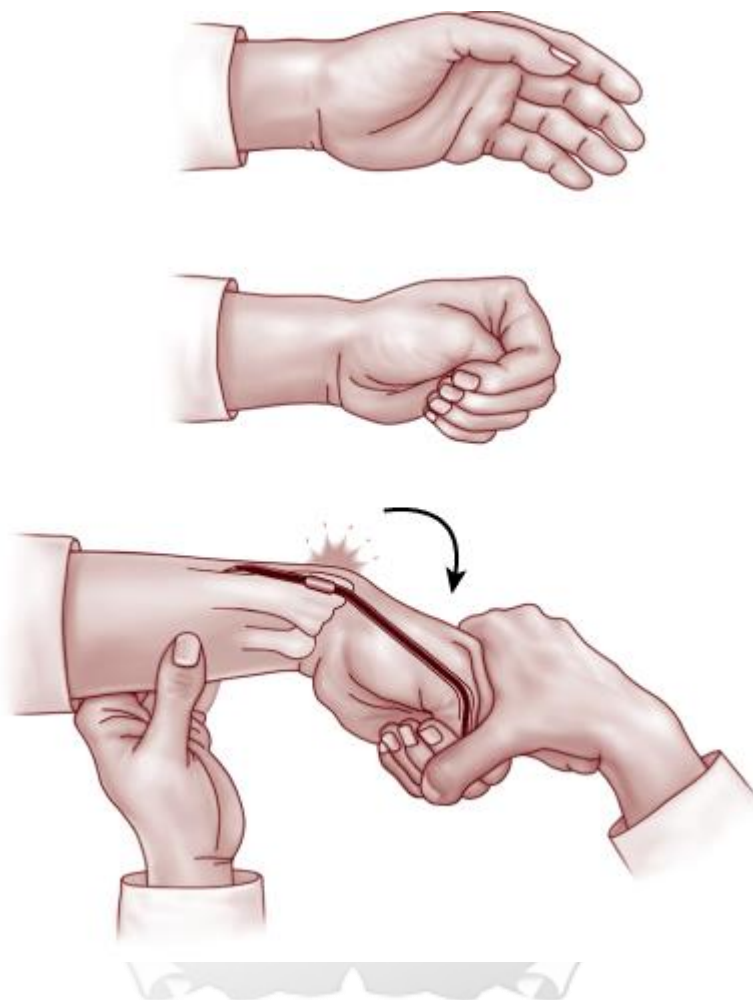
<https://books.google.com.pe/books?id=jL0IWJjx-GQC&printsec=frontcover&dq=valoracion+y+tratamiento+en+fisioterapia&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwjAvoet5PniAhVP2FkKHeXKDsMQ6AEIJzAA#v=onepage&q=valoracion%20y%20tratamiento%20en%20fisioterapia&f=false>

Anexo 8: Imágenes de resonancia



Referencia: <https://sci-hub.tw/10.2214/AJR.07.2281>

Anexo 9: Prueba de Finkenstein



Referencia: Jurado Bueno A. Manual de pruebas diagnósticas en Traumatología y Ortopedia. 1ª ed. 2002. Pag.168.

Anexo 10: Valoración articular de la muñeca



MUÑECA
POSICIÓN 0°



FLEXION

0° - 50°

0° - 80°



EXTENSIÓN

0° - 35°/60°

0° - 70°

Referencia: <http://fisiogoniometriablog.blogspot.pe/2016/03/goniometria-de-muneca.html>

Anexo 11: Tratamiento quirúrgico



Referencia: <http://umacirugia.com/casos-clinicos/121-tenosinovitis-de-de-quervain-y-sindrome-de-interseccion>

Anexo 12: Infiltraciones



Referencia:<https://pdfs.semanticscholar.org/d3ee/e54e701582b44470b28404dbdb4fc47e2eb5.pdf>

Anexo 13: Aplicación del ultrasonido terapéutico



Referencia: Araujo Ayala ML, León Oñate JS. Tratamiento de la tendinitis de Quervain en la etapa subaguda mediante la técnica de liberación miofascial combinado con ultrasonido en pacientes que acuden al Hospital San Vicente de Paúl en la ciudad de Ibarra durante el periodo 2012. Ibarra: Universidad Técnica del Norte; 2014. Pág. 101 - 102.

Anexo 14: Liberación miofascial



Referencia: Araujo Ayala ML, León Oñate JS. Tratamiento de la tendinitis de Quervain en la etapa subaguda mediante la técnica de liberación miofascial combinado con ultrasonido en pacientes que acuden al Hospital San Vicente de Paúl en la ciudad de Ibarra durante el periodo 2012. Ibarra: Universidad Técnica del Norte; 2014. Pág. 104.

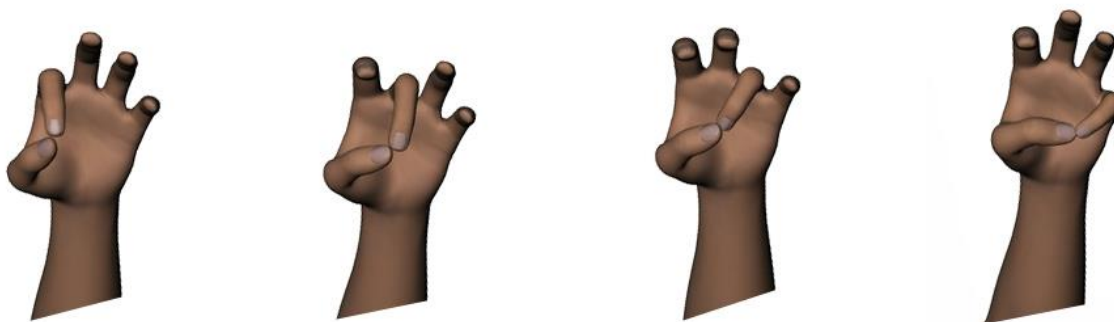
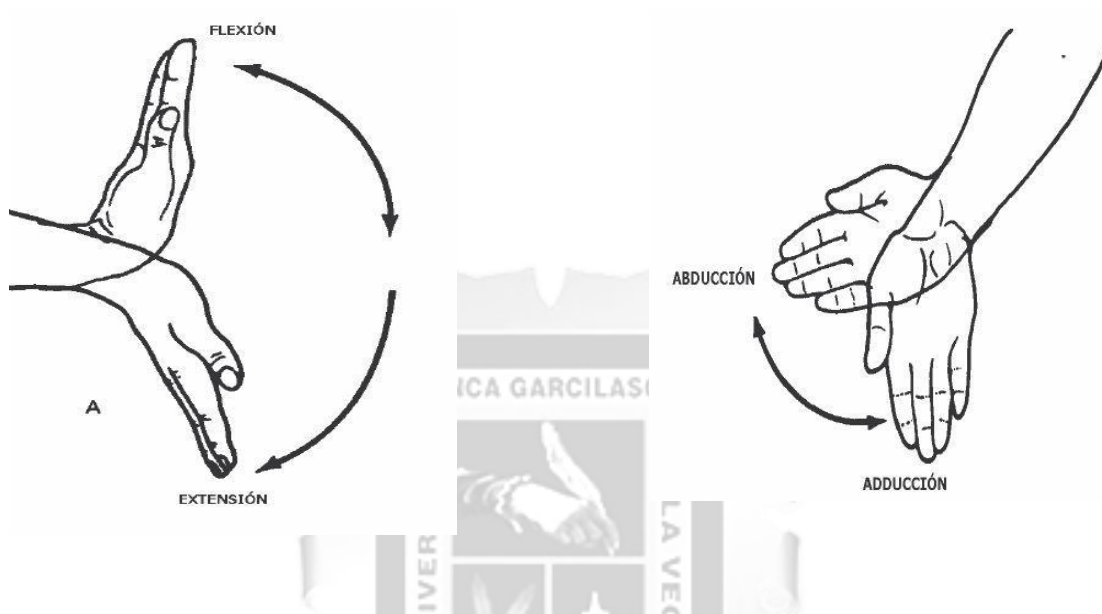
Anexo 15: Uso de férulas



Referencia:

- <http://www.farmaconsejos.com/patologias/paratendonitis-seca-de-los-radiales-o-sindrome-de-la-encrucijada-o-de-la-interseccion/>

Anexo 16: Programa de ejercicios



Referencia:

- <https://traumatologiahellin.wordpress.com/ejercicios/ejercicios-de-mano-y-muneca/>
- <https://www.pinterest.com/pin/439734351111300956/>

Anexo 17: Ejercicios de fortalecimiento de muñeca



Referencia:<https://www.fisiosesto.com/post/2016/02/09/mu-c3-b1ecas-fuertes-con-estos-3-ejercicios-de-fisioterapia-deportiva>